THE UNIVERSITY
OF ILLINOIS
LIBRARY
616.805
MO
V.63

MONATSSCHRIFT

FÜR

PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

LIBRARY
UNIVERSITY OF ILLINOIS
URBANA

BEGRÜNDET VON **C. WERNICKE** UND **TH. ZIEHEN**

UNTER MITWIRKUNG VON

K. KLEIST FRANKFURT A. M. **O. PÖTZL** PRAG **E. REDLICH** WIEN **P. SCHRÖDER** LEIPZIG

HERAUSGEGEBEN VON

K. BONHOEFFER

BERLIN

Bd. LXIII

Mit zahlreichen Abbildungen im Text und einer Tafel

BERLIN 1927
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Alle Rechte vorbehalten.

Weimar. — Druck von R. Wagner Sohn.

616.805
MO
v.63

Education

LIBRARY
UNIVERSITY OF ILLINOIS
URBANA

Inhalts-Verzeichnis.

Originalarbeiten. Seite

Birnbaum, K., Persönlichkeit und Psychose 346
Bonhoeffer, K., Rückblick auf die Geschichte der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten . 289
Bratz, E., Fürsorge für Nervöse und Seelisch-Abnorme. Ein Rückblick und Ausblick 359
Büchler, P., Wie das Cholesterin in die Zerebrospinalflüssigkeit gelangt 275
Fischer, M. H., Über die spontane Abweichreaktion. Bemerkungen zur gleichnamigen Mitteilung von *H. Hoff* und *P. Schilder* (Bd. 62, S. 134) 282
Fünfgeld, E., Über die pathologische Anatomie der Schizophrenie und ihre Bedeutung für die Abtrennung „atypischer" periodisch verlaufender Perioden 1
Hildebrandt, K., Wertbegriffe in der Psychiatrie 373
Hirsch, E., Pathologische Schlafzustände bei Herderkrangungen des Mittelhirns 113
Jossmann, P., Die Beziehungen der motorischen Amusie zu den apraktischen Störungen 239
Kapp, F., Über zwei Fälle von Nystagmus rotatorius bei Stirnhirnschädigung 130
Münzer, F. Th., Zur Frage der symptomatischen Narkolepsie nach Enzephalitis lethargica 97
Neisser, C., Die Weiterentwicklung der praktischen Psychiatrie, insbesondere der Anstaltstherapie im Sinne *Griesingers* 314
Pohlisch, K., Die pathogenetische Bedeutung der Gelegenheitsursachen für das Delirium tremens 69
—, —, Zur Pathogenese der akuten Halluzinose der Trinker. 82
—, —, Die Persönlichkeit und das Milieu Delirium-tremens-Kranker der Charité aus den Jahren 1912—1925 . . 136

634765

Seite

Schwarz, H., Über die Prognose des Morphinismus 180
Thiele, R., Über *Griesingers* Satz: Geisteskrankheiten sind Gehirnkrankheiten 294
Ziehen, Th., Psychiatrie und Philosophie 336

Deutscher Verein für Psychiatrie 288
Buchbesprechungen . . . . . III, 286
Berichtigung 112

I.

(Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Frankfurt a. M. [Direktor: Professor Dr. *Kleist*].)

Über die pathologische Anatomie der Schizophrenie und ihre Bedeutung für die Abtrennung „atypischer", periodisch verlaufender Psychosen.

Von

Priv.-Doz. Dr. E. FÜNFGELD,

Oberarzt der Klinik.

Mit 15 Abbildungen im Text.

Inhaltsverzeichnis.

Einleitung 1
Beschreibung des ersten Falles 8
Beschreibung des zweiten Falles 14
Beschreibung des dritten Falles 21
Anatomische Zusammenfassung der beschriebenen Fälle 27
Tabelle der übrigen Fälle . . . . . 32—33
Zusammenfassende Darstellung der pathologischen Histologie . . 31
Kurze klinische Darstellung der zugrunde liegenden Schizophrenieauffassung 38
Besprechung der anatomischen Schizophrenieliteratur 39
Besprechung der anatomischen Literatur über die periodischen Psychosen 44
Beschreibung des vierten Falles („atypische" Psychose) 46
Beschreibung des fünften Falles („atypische" Psychose) 51
Beschreibung des sechsten Falles („atypische" Psychose) 54
Zusammenfassende Darstellung der Fälle 4—6 58
Schlußfolgerungen aus diesen Darlegungen 64
Schlußbemerkungen über Ätiologie und Pathogenese der Schizophrenie 65

Mehr denn je muß dem Versuch einer pathologisch-anatomischen Fundierung der Schizophrenie genaueste klinische Betrachtung der untersuchten Fälle vorangehen. Die Erkenntnis, daß die beiden Formkreise des manisch-depressiven Irreseins und der Dementia praecox bei weitem nicht die Fälle klinischer Erscheinungs- und Verlaufsformen der Psychosen „endogener" Herkunft in sich zu fassen vermögen, hat sich seit *Hoches* Kritik

immer mehr Bahn gebrochen. Dem Bedürfnis weiteren Eindringens und tieferer Analyse entsprangen, an *Wernicke* anknüpfend, die Arbeiten *Kleists* und *Schröders*, die unter dem vorläufigen Sammelnamen der „atypischen Degenerationspsychosen" Krankheitsbilder abgrenzten, die sich in ihrem Verlauf durch die Heilbarkeit des einzelnen Anfalls und die Neigung zur periodischen oder episodischen Wiederkehr ähnlicher Krankheitszustände auszeichnen; hierher gehört die Lehre von den „Mischpsychosen" der Tübinger Schule, endlich die Bemühungen *Berzes*, *Kahns* und *Poppers* „Schizoidpsychosen" und schizophrene Reaktionstypen von echter Dementia praecox abzutrennen. Für die Erkennung der pathologischen Anatomie der Dementia praecox aber liegt in den Schwankungen und Schwierigkeiten der klinischen Abgrenzung ein wesentliches, vielleicht das wesentlichste Hindernis, ein anderes darin, daß auch bei sicherer Schizophrenie die Rindenbilder je nach Alter und Verlauf des Einzelfalls oft recht verschieden aussehen; gerade diesem Punkt wird größte Aufmerksamkeit zu widmen sein. Wenn, wie *Kleist* jüngst ausführte, in den Krankheitsbildern der „atypischen Degenerationspsychosen" Konstitutionselemente und Konstitutionstypen manifest werden, deren einzelne Schwankung abheilt, ohne daß die Disposition sich ändert, so beherrscht den Verlauf einer Schizophrenie die psychische Dauerveränderung, die in dem Begriff des „psychischen Prozesses" (*Jaspers*) oder der „psychischen Heredodegeneration" (*Mollweide*, *Kleist*) zum Ausdruck kommt. In dieser Untersuchung ist nur der relativ enge Kreis von Psychosen als Schizophrenien verwertet, an denen sich klinisch sichere psychische Zerfallserscheinungen erweisen lassen. Zahlreiche akute Psychosen fallen damit von vornherein aus oder sind mit einer gewissen Reserve nur dann brauchbar, wenn z. B. bei Erregungszuständen durch schwere Erscheinungen des Bewegungszerfalls oder durch nahe erbliche Beziehungen ihre Zugehörigkeit zu den sicheren Fällen wenigstens einigermaßen wahrscheinlich wird.

Alle neueren Bearbeiter des Themas sind sich darüber einig, daß die unzweideutigen Fälle von Schizophrenie Hirnveränderungen aufweisen, die als das Substrat der Psychose aufgefaßt werden müssen. Aber *Josephy* wie *Klarfeld* meinen, es habe sich ein einheitlicher anatomischer Prozeß als Grundlage der Schizophrenie bisher noch nicht aufstellen lassen; *Josephy* schränkt diesen Satz dahin ein, viele der degenerierten Gewebselemente, die sich im Mikroskop nachweisen lassen, seien als Endzustände, nicht als

im Ablauf eines Prozesses befindlich zu betrachten, so daß die Entstehung des vorliegenden anatomischen Bildes nicht mit Sicherheit erkannt werden könne. Dabei hat *Josephy* die bereits von *Alzheimer* kurz beschriebenen Kriterien des charakteristischen morphologischen Gesamtbildes älterer Schizophrenien auch seinerseits richtig erfaßt, ebenso wird ihnen *Klarfeld* in seiner zusammenfassenden Darstellung gerecht.

So wertvoll an sich der in der bekannten Gliaarbeit *Alzheimers* niedergelegte Hinweis ist, daß das Vorkommen amöboider Glia in der Hirnrinde eines in schwerer Erregung zugrunde gegangenen Kranken *für* Schizophrenie und *gegen* manisch-depressives Irresein spreche, so hat sich doch bisher zu einer praktisch verwertbaren Erfassung der morphologischen Veränderungen der Schizophrenie nur das Toluidinblaupräparat *Nissl*s als brauchbar erwiesen, da die amöboide Gliaumwandlung nur in einem geringen Teil der Fälle, eben den schwer erregten Kranken, vorkommt. Die Differenzen im Markscheidenbild, die *Marburg* in seiner zusammenfassenden Darstellung der Anatomie der Psychosen hervorhebt, sind viel schwerer erkennbar und infolge der der Markscheidendarstellung immer noch gelegentlich anhaftenden technischen Schwierigkeiten nicht mit derselben Sicherheit im Einzelfall zu erweisen. Die Veränderung des einzelnen Gewebselementes spielt — diese Erkenntnis, die wir *Nissl* verdanken, kann nie genug betont werden — die Rolle eines Einzelsymptomes, dessen Wertung nur im Rahmen des Gesamtbildes, und zwar des Gesamtbildes der *verschiedensten* Rindenstellen möglich ist; selbstverständlich gehört dazu auch die Anwendung der anderen Färbemethoden. Das Gesamtbild im Toluidinblaupräparat ist aber auch vom sonstigen körperlichen Zustand des Kranken, nicht nur von dem gerade vorliegenden Hirnprozeß abhängig. Daß bereits mäßige körperliche Allgemeinerkrankungen zu deutlichen Alterationen des Äquivalentbildes führen können, ist seit *Nissl* bekannt. Ebenso wissen wir seit *Nissl*, daß es für bestimmte Psychosen charakteristische Ganglienzellveränderungen — außer bei der amaurotischen Idiotie — nicht gibt, was freilich *Marburg* in dieser Schärfe nicht gelten lassen will. Jedenfalls *überwiegen* doch bei manchen Hirnprozessen einzelne Typen und Typenkombinationen von Degenerationsbildern am Ganglienzellapparat, so bei manchen Formen der senilen Demenz die Pigmentatrophie und die Schrumpfung, bei der *Alzheimer*schen Krankheit die bekannten Fibrillenveränderungen. Ebenso führt der der Schizo-

phrenie zugrundeliegende Hirnprozeß *in seinem gewöhnlichen Verlauf* zu bestimmten, wohl charakterisierten Typen der Ganglienzellalteration. In der Reagibilität des Nissl-Bildes liegt eine wesentliche Einschränkung seiner praktisch-diagnostischen Verwertbarkeit; ebenso wie das Hinzutreten einer septischen oder urämischen Erkrankung die Morphologie des schizophrenen Hirnprozesses verwischen muß, werden dann abweichende Bilder entstehen, wenn schwerste Erregungen, Anfälle, Dämmerzustände als Ausdruck eines besonders stürmischen Hirngeschehens auftreten. Ich muß also von vornherein betonen; mit unseren heutigen Methoden ist die anatomische Diagnose einer Schizophrenie bei weitem nicht mit derselben Sicherheit möglich wie die einer Paralyse oder einer Hirnlues oder einer Alzheimerschen Krankheit, obwohl es auch hier Fälle recht abweichenden Aussehens gibt. Mindestens ist das Alter der Erkrankung von ganz ausschlaggebender Bedeutung; sehr frische und sehr alte Fälle bieten mehr oder weniger uncharakteristische Bilder, die an sich und ohne Kenntnis der Klinik kaum rubrizierbar sind. Aber der Vergleich von Fällen verschiedensten Alters ermöglicht es, die verschiedensten Typen der Ganglienzellveränderungen in ihrer Wertigkeit und Morphogenese zu erfassen und zu verfolgen und so die Entstehung der Narben und Endzustände kennen zu lernen. Ähnliche Grundsätze hat jüngst *Spielmeyer* als Forderungen für die anatomische Krankheitsforschung in der Psychiatrie formuliert. Erst die Untersuchung eines ganz frischen Falles hat meiner jetzigen Auffassung festen Boden gegeben.

Der Einwand endlich, die gefundenen anatomischen Veränderungen seien zu gering, um die schweren psychischen Abweichungen zu erklären, ist treffend bereits von *Josephy* zurückgewiesen worden. Wie schwierig es freilich sein kann, psychische Erscheinungen mit anatomischen Befunden in Beziehung zu setzen, zeigt *Spielmeyer*s Beschreibung zweier geistig unauffälliger Kranker, deren Gehirne das anatomische Bild einer Paralyse in ausgesprochener Weise boten. Aber *Spielmeyer* selbst betont nachdrücklich, daß die degenerativen Veränderungen am nervösen Parenchym in beiden Fällen wenig ausgeprägt waren; er weist vor allem darauf hin, daß die entzündlichen Erscheinungen keinerlei Rückschlüsse auf etwaige geistige Ausfallserscheinungen erlauben. Bei allen Schizophrenen aber sind es gerade degenerative Erscheinungen, die das anatomische Bild beherrschen; sie sind, wie mich neueste Untersuchungen gelehrt

haben, in wechselnder Intensität in allen *Brodmann*schen Feldern erkennbar.

Der Problemkreis des anatomischen Substrates der Schizophrenie hat eine *histopathologische* und eine *lokalisatorische* Seite. Nur die erstgenannte soll in der vorliegenden Arbeit Berücksichtigung finden; die lokalisatorische Durcharbeitung der Fälle, die bisher erst zum Teil erfolgt ist, wird einer späteren Mitteilung zugrunde liegen. Während die Lokalisation der Veränderungen das Verständnis der Symptomatologie des Einzelfalles fördern wird, ist für die Diagnose und Differentialdiagnose die genaue Kenntnis der Morphologie der Veränderungen erforderlich, die die Histopathologie vermittelt.

Bereits eine meiner früheren Arbeiten hat die pathologische Anatomie der Schizophrenie zum Thema gehabt. Diese Untersuchung beschäftigte sich zunächst nur mit der systematischen Durchforschung der basalen grauen Massen — Thalamus, subthalamische Gebiete, Striatum und Pallidum —; als sich hier primäre, dem Hirnprozeß zuzurechnende Degenerationserscheinungen nicht sicher nachweisen ließen, wurde auch die Hirnrinde in den Bereich der Untersuchung gezogen. Neben den von den Voruntersuchern gefundenen Ganglienzell-Lichtungen, sklerotischen Erscheinungen, Verfettungen und manchen eigenartigen Veränderungen an den Ganglienzellen und den entsprechenden Gliaerscheinungen wurde eine höchst interessante areale Diskontinuität der Veränderungen erstmalig — übrigens gleichzeitig mit *Naito* — festgestellt. Es ist mir aber damals nicht gelungen, die Morphogenese der Rindenveränderungen richtig zu erfassen; insbesondere muß der unscharfe Begriff der „degenerativen Verfettung" fallen gelassen werden. Dagegen entsprechen die für den Thalamus gegebenen Beschreibungen und Schlüsse auch noch meiner heutigen Auffassung. Die Fälle 1, 2 und 4 der früheren Arbeit sind auch bei Abfassung der vorliegenden Untersuchung weitgehend herangezogen worden. Dagegen ist der fünfte Fall als durch Erscheinungen tuberkulotoxischer Natur an den Meningen, worauf mich Herr Professor *Spielmeyer* liebenswürdigerweise aufmerksam machte, kompliziert ausgeschaltet worden. Von dem dritten Fall sind später klinische Besonderheiten bekannt geworden, die mir bei meiner heutigen engeren Abgrenzung des Schizophreniebegriffes seine Zugehörigkeit zu den „sicheren" Fällen zweifelhaft erscheinen ließen; außerdem erwies sich auch bei erneuter anatomischer Betrachtung seine Rinde doch weitgehender von der

schweren Grippeinfektion alteriert, als es meinem damals noch ungeübteren Auge erschienen war. Da mir eine Belastung meiner jetzigen Arbeit mit zweifelhaften Fällen untunlich erscheint, habe ich auch diesen Fall für die vorliegende Untersuchung kurzerhand ausgeschaltet, behalte mir aber vor, in späterer Mitteilung auf ihn zurückzugreifen.

Der jetzigen Arbeit liegen elf[1]) sichere, unkomplizierte Fälle von Schizophrenie zugrunde; auf sie alle protokollarisch einzugehen, würde den Rahmen dieser Arbeit weit überschreiten, auch wären zahlreiche Wiederholungen unvermeidlich. Es werden daher *drei* Fälle, die besonders prägnante Etappen des Prozesses darstellen, zunächst gegeben, die anderen nur in der zusammenfassenden Darstellung verwertet.

Die Verarbeitung der Gehirne erfolgte nach den heute üblichen Methoden. Es wurde stets die linke Hemisphäre in Alkohol, die rechte in Formol fixiert. Von dem Alkoholmaterial der genau beschriebenen drei Fälle wurden jeweils Stücke aus einzelnen *Brodmann*schen Feldern entnommen und diese in serienmäßiger Verarbeitung nach *Nissl* gefärbt untersucht. Die spätere lokalisatorische Durcharbeitung des Materials wird sich auf eine serienmäßige Verarbeitung von Hemisphärenschnitten stützen; diese erschien hier nicht notwendig. Auf die Notwendigkeit der serienmäßigen Verarbeitung muß ich noch kurz eingehen. Die teilweise außerordentlich schwer zu erkennenden Ganglienzell-Lichtungen und Ausfallsherdchen sind m. E. auf eine andere Weise mit einiger Sicherheit überhaupt nicht festzustellen. Die Dichte des Zellaufbaues zeigt in der Rinde der einzelnen Individuen oft recht weitgehende Differenzen, außerdem sind in manchen Feldern, z. B. 22 und 10, schon normalerweise häufig kleine Unregelmäßigkeiten im Zellaufbau unabhängig von den Gefäßen nachweisbar. Daß um die Gefäße oft erhebliche Lücken liegen, ist bekannt. *Spielmeyer* hat jüngst wieder darauf hingewiesen, ebenso heben *Economo-Koskinas* solche Erscheinungen als normalen Befund hervor. Ich diagnostiziere also nur dann einen Ganglienzellausfall, wenn er sich in der Schnittserie von 20 μ dicken Schnitten *verfolgen* läßt; solche Lücken sind dann *ausnahmslos* pathologisch. Auch die Abhängigkeit bzw. Unabhängigkeit solcher Herdchen

[1]) Zwei weitere, nach Abschluß des Manuskriptes untersuchte Fälle ergaben nichts wesentlich Neues.

von Gefäßen ist nur auf der Schnittserie wirklich zu beweisen, sonst muß sie immer zweifelhaft bleiben[1]).

Der Beweis, daß die zu beschreibenden Veränderungen wirklich Substrat der Psychose sind und mit der zum Tode führenden körperlichen Erkrankung nichts zu tun haben, ist nicht leicht zu führen. Es wurden, um hier sicher zu gehen, mit auf Anregung von Herrn Prof. *Spielmeyer*, dessen und Herrn Dr. *Spatz*' liebenswürdiger Kritik ich überhaupt viel verdanke, 20 Gehirne geistig nicht auffälliger, an körperlichen Erkrankungen der verschiedensten Art zugrunde gegangener Personen untersucht; für die Überlassung des Materials danke ich Herrn Prof. *Fischer* auch an dieser Stelle verbindlichst. Die auch in lokalisatorischer Beziehung ganz außerordentlich interessanten Befunde können hier nur gestreift werden. Bilder der Nissl-Präparate, die denen der Schizophrenie ähnelten, fanden sich natürlich oft; an vielen Stellen wären auch Verwechslungen möglich gewesen. Aber bei genauer Analyse des Gesamtbildes verschiedener Rindenstellen ließen sich doch in allen „normalen" Fällen soviel Abweichungen von dem üblichen Bilde der Schizophrenie feststellen, daß eine Unterscheidung ohne Zwang möglich war. Um Beispiele zu geben: Bei den an Sepsis, Urämie, Leukämie zugrunde gegangenen Personen finden sich an Typen von Ganglienzellveränderungen vorwiegend akute Umwandlungen des Ganglienzellbildes, Schrumpfungen meist mit Verfettungen kombiniert, daneben Erscheinungen der Zellauflösung, aber seltener reine Typen der „schweren" Erkrankung *Nissls*, einmal bei einer Leukämie an einzelnen Stellen auch „Zellschwund" neben anderen Typen; bei einem 13jährigen Jungen mit einer schweren, von einer Perityphlitis ausgehenden Sepsis, die offenbar bei der Krankenhausaufnahme schon einige Tage bestanden hatte, sichere Ausfallsherde in verschiedenen Zellschichten, deren Gefäßabhängigkeit sich nicht erweisen ließ. Das Vorkommen solcher Ausfälle bei schweren toxischen Prozessen ist ja bekannt, jüngst erst hat *Creutzfeld* ähnliche umschriebene Verödungen bei einer Morphiumvergiftung gefunden.

Dagegen überwiegen bei den im Marasmus im Verlauf einer Tuberkulose oder eines Karzinoms gestorbenen Kranken bei weitem wabige Veränderungen als Ausdruck starker Lipoidhäufung in den Ganglienzellen; daneben bestehen Schrumpfungen und

[1]) Der Einwand von *Sträußler* und *Koskinas*, daß diese Lücken auch vaskulär sein können, scheint mir durch ihre Abbildungen nicht gestützt.

seltener Auflösungsprozesse. In solchen Fällen ist die Unterscheidung von Schizophrenie sehr viel leichter als bei Kranken mit schweren Allgemeininfektionen und Vergiftungen.

In dem gesamten Material sind die Veränderungen in allen Rindenschichten ziemlich gleichmäßig ausgeprägt, nur gelegentlich ist die dritte Schicht in erheblichem Maß stärker betroffen.

Aus diesen Vergleichsuntersuchungen erscheint es mir berechtigt, bei Schizophrenen gefundene histopathologische Veränderungen anderer, immer wiederkehrender Art, sofern klinisches Bild und Sektionsbefund schwerere toxische Prozesse ausschließen, als Ausdruck des krankhaften Hirngeschehens zu bewerten, das klinisch als Psychose imponierte. Gerade die drei „atypischen" Psychosen, die im zweiten Teil dieser Arbeit erörtert werden, können mit als Beweis für diese Auffassung dienen. Abgesehen von dem von geistig unauffälligen Personen stammenden Material wurden zahlreiche Stichproben an dem laufenden, sehr reichhaltigen Material der Klinik vorgenommen; es wurden Präparate von Paralysen, senilen Demenzen, Epilepsien, Psychosen des Rückbildungsalters, endlich eigenartigen, nicht sicher klassifizierbaren Erkrankungen durchmustert und mit den von Schizophrenen stammenden Präparaten verglichen. Häufig ergaben sich Ähnlichkeiten, oft recht weitgehender Art, aber immer wieder ließen sich doch genügend Unterschiede gegenüber dem Gesamtbilde einer Schizophrenie auffinden.

Aus dem zur Verfügung stehenden Material von Schizophrenen werden nunmehr drei Fälle genau beschrieben, wobei zu betonen ist — wie aus meiner späteren Darstellung sich im einzelnen ergeben wird —, daß in den anderen Fällen die Veränderungen prinzipiell dieselben, bzw. aus den beschriebenen Degenerationserscheinungen ableitbare sind. Die Krankengeschichten des zweiten und dritten Falles werden hier etwas summarischer erörtert, da beide Fälle in einer späteren, der lokalisatorischen Ausbreitung der Veränderungen gewidmeten Arbeit wiederum herangezogen werden sollen.

Fall 1. Luise Kne., geboren 1901. Mutter der Mutter war acht Jahre in einer Anstalt, starb dort; Schwester des Vaters mehrmals in einer Anstalt, näheres über sie war nicht zu erfahren. Vater an Paralyse gestorben. Mutter „schizoide" Psychopathin, paranoisch, wirklichkeitsfremd, erregbar, befand sich längere Zeit in der hiesigen Klinik. Bruder und Schwester der Pat. leiden an schweren sicheren Katatonien, waren beide in der hiesigen Klinik, jetzt in Landesanstalten.

Pat. selbst war immer etwas zurückgezogen, sehr fromm (Adven-

tistin), gutartig und fleißig. Gute Schülerin. Körperlich nie krank. Nach der Schule ständig in Stellung.

Weihnachten 1923 fielen der Herrschaft einzelne mißtrauische Äußerungen der Pat. auf, sie arbeitete aber unauffällig weiter, erschien auch in ihrem sonstigen Wesen nicht verändert. Seit etwa 6 Wochen vor Ausbruch der Psychose war Pat. leichter aufgeregt als früher, ohne daß es aber zu besonderen Konflikten gekommen wäre. Am 31.V. 1924 wurde Pat., die morgens noch unauffällig war, plötzlich erregt, verbrannte Blumen im Herd, betete, sprach von Vergebung der Sünden, von Erlösung,

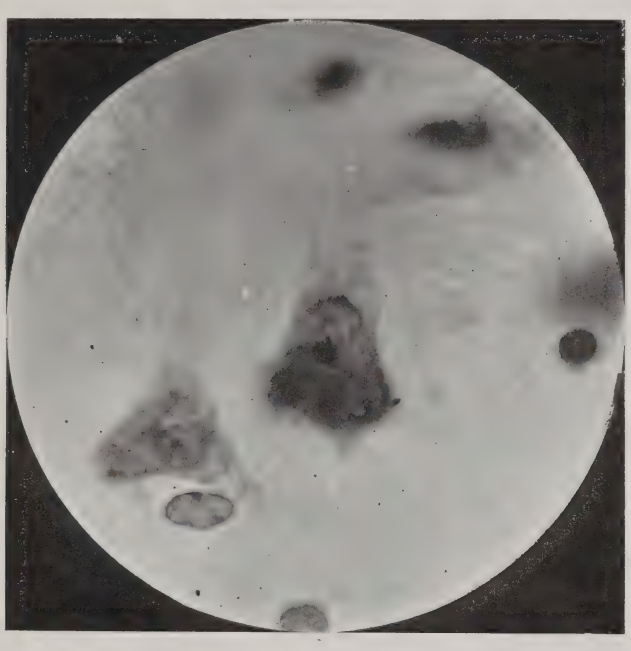


Abb. 1. Fall Kne. „Schwund"veränderung einer Pyramidenzelle, Ar. 10, 3. Schicht. Mikrophot.

schrie ohne Anlaß laut auf, so daß der Arzt ihre Einweisung in die Klinik veranlaßte.

Bei der Aufnahme, die am 31. V. nachmittags erfolgt, hält Pat. eine Bibel in der Hand, widerstrebt ihrer Verbringung auf die Abteilung heftig. Dabei besteht ein fortwährender Rededrang vorwiegend religiösen Inhalts. Einzelne Worte werden mit schriller Stimme wiederholt. Im Bade hält der Rededrang an, allmählich tritt eine psychomotorische Erregung hinzu, Pat. fährt liegend mit dem Körper hin und her, schlägt aufs Wasser, macht einförmig sich wiederholende primitive Bewegungen. Dazwischen Andeutungen von Ausdrucksbewegungen, wie Winken und Drohen. Dabei bleibt sie ruhig in der Wanne liegen, kümmert sich nicht im geringsten um ihre Umgebung. Ihr ununterbrochenes Reden kann auch durch Zwischenfragen nicht unterbrochen werden. Stimmung vorwiegend

ekstatisch, manchmal ängstlich gereizt; gelegentlich verharrt sie ruhig in passiver Rückenlage. Am Abend wegen Steigerung der Unruhe Hyoscin.

Am 1. VI. liegt Pat. morgens ziemlich ruhig in der Wanne und murmelt mit geschlossenen Augen Bibelsprüche vor sich hin, Augen geschlossen. Fixierbar ist sie nicht. Gegen Mittag findet sie der hinzugerufene Arzt mit blutigem Gesicht ruhig im Bade, die linke Augenhöhle von Blut erfüllt, der Bulbus liegt am Ende der Wanne. Als man Pat. festhält, wird sie erregt, schlägt um sich, ohne aber Schmerzäußerungen von sich zu geben. Es wird sofort ein Somnifenschlaf eingeleitet, der zunächst gut verläuft. Am 3. VI. tritt Fieber auf sowie Dämpfung über den abhängigen Lungenpartien. Am 4. VI. früh Exitus.

Die Sektion ergibt außer zahlreichen bronchopneumonischen Herden in beiden Unterlappen keinerlei Abweichungen vom normalen Befunde, insbesondere nicht die geringste Beteiligung der Meningen.

Klinisch handelt es sich also um ein direkt und indirekt mit Schizophrenie und anderen Psychosen belastetes 22jähriges Mädchen, das früher außer geringen psychopathischen Abweichungen unauffällig war. Nach einem Vorstadium von sechs Wochen, in dem lediglich eine ihrem früheren Wesen fremde Reizbarkeit auffiel, erkrankt sie plötzlich an einer akuten Psychose, an deren zweitem Tag sie sich ein Auge ausreißt. Nachdem die Krankheit wenig über vier Tage gedauert hat, geht die Kranke im Somnifenschlaf an einer Bronchopneumonie zugrunde. Das nur am Tage der Aufnahme und am folgenden Tage zu beobachtende Symptomenbild ist das einer ekstatisch psychomotorischen Erregung mit Parakinesen und Iterationen, sowie einem einförmigen Rededrang vorwiegend religiösen Inhalts. Dieser Zustand spricht für das Vorliegen einer Katatonie, wozu außerdem das Vorliegen schwerer sicherer Katatonien bei zwei Geschwistern der Kranken gut paßt.

Vom Gehirn, das makroskopisch keine Besonderheiten bot, waren leider nur kleine Stückchen in Alkohol und Formol fixiert, und zwar aus der Zentralgegend die Felder 1—4, aus dem Stirnhirn 6, 8, 9 und 10, vom Parietallappen 40, aus der Okzipitalregion 17 und 18. Stücke des Temporallappens lagen nur in Formol.

An den in Formol fixierten Stücken sind sichere pathologische Veränderungen nicht feststellbar, insbesondere fehlt eine amöboide Umwandlung der Glia. Die Fettpräparate zeigen eine mäßige Menge feintropfigen Fetts vorwiegend basal und perinukleär in den meisten Ganglienzellen eingelagert, während die Spitzenfortsätze völlig frei bleiben. Die Gliazellen der oberen

Schichten sind fast fettfrei, die der unteren haben geringe Mengen gespeichert und zwar vorwiegend die Astrozyten. In Adventitialzellen liegen vereinzelte größere Tropfen, gelegentlich auch in den adventitiellen Räumen; in den subkortikalen Venen vereinzelte Körnchenzellen. Veränderungen im Fibrillenbilde sind mit Sicherheit nicht zu erkennen.

Eigentlich pathologische Veränderungen deckt nur das Nisslbild auf. Während ganz gleichmäßig in allen Schichten und Fel-

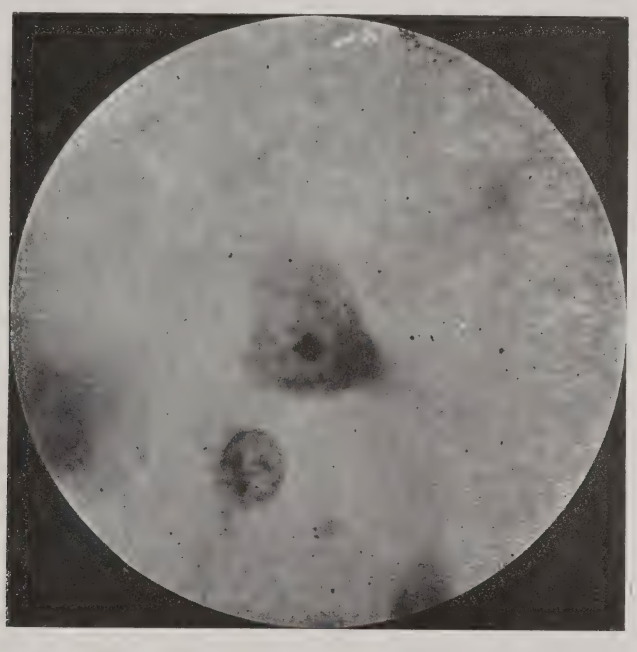


Abb. 2. Fall Kne. Beginnende Abblassung bei „Schwund"veränderung. Ar. 10, 3. Schicht. Mikrophot.

dern geringe akute Umwandlungen des Ganglienzellplasmas nachweisbar sind, die in staubförmigem Zerfall des Tigroids und einer leichten Anfärbung der Dendriten bestehen, finden sich am deutlichsten in den Stirnhirnfeldern 9 und 10 *schwere Ganglienzellalterationen*: Der Plasmaleib der Zellen zeigt eine fädig netzige, diffus angefärbte Grundstruktur mit Einlagerung ganz feiner tiefdunkler Körnchen. Die Nisslschollen sind verschwunden; vorwiegend an der Basis, gelegentlich aber auch an den Verzweigungen der Dendriten liegen abnorm dunkle, fast schwarz gefärbte Substanzbrocken von unregelmäßiger Form. Der Spitzenfortsatz erscheint häufig aufgelockert, ist wie Achsenzylinder und

Dendriten weithin verfolgbar und hat in größerer Entfernung von der Zelle eine glasig homogene Grundsubstanz. Zugleich erscheint der in seiner Größe zunächst nicht wesentlich veränderte Kern an Färbbarkeit zuzunehmen, die Kernmembran wird nicht nur durch das Verschwinden der Kernkappen abnorm schlecht abgrenzbar, sondern auch an sich dünner und zarter, so daß die Abgrenzung des Kerns, zumal er in seiner Struktur mit dem ihn umgebenden Plasma große Ähnlichkeit aufweist, oft Schwierigkeiten bereitet. Kernfaltungen sind recht selten. Das Kernkörperchen zeigt eine buckelige Begrenzung seiner Oberfläche und meist ein oder mehrere Kristalloide. Diese Veränderung, *Nissls* „Schwund", zeigt Abb. 1. Häufig sieht man dergestalt veränderte Zellen mit fast völlig unfärbbar gewordenem Spitzenfortsatz, in den aneinander gereiht Züge feinster Körnchen hineinziehen; bei anderen Zellen ist der ganze Zelleib vom Spitzenfortsatz ausgehend bereits abgeblaßt (Abb. 2), bei solchen hebt sich der Kern wieder wesentlich besser ab.

Andere Zellen machen den Eindruck, als setze bei ihnen ein *Schrumpfungsprozeß* ein. Ihr basaler Teil ist abnorm dunkel, der Kern im Nisslbild überhaupt nicht sicher abgrenzbar — wohl aber bei anderen Färbungen, z. B. mit Methylengrünpyronin —, der Spitzenfortsatz zeigt beginnende Schlängelung (Abb. 3). Die Auftreibung des Spitzenfortsatzes fehlt bei manchen Zellen, andere lassen die dunklen Substanzbrocken vermissen, ihre Grundsubstanz zeigt dann ein mehr feinnetzig glasiges Aussehen. Von anderen Typen von Ganglienzellveränderungen sind lediglich vereinzelte Schrumpfungen mit starker Lipoideinlagerung in der zweiten und vierten Schicht, ganz selten in der oberen dritten Schicht zu sehen.

Die *Gliareaktion* ist deutlich, wenn auch nicht sehr erheblich, beschränkt sich aber im wesentlichen auf die Stellen stärkerer Ganglienzelldegenerationen; daselbst sind viele Kerne progressiv (Abb. 1 und 2) verändert, von Stippchen umgeben, außerdem sind diffus verteilte pyknotische Kerne vorhanden (Abb. 1). Soweit sich die Beteiligung der drei Gliaarten nach *Cajal* im Nissl- und Fettbild erkennen läßt, scheinen die progressiven Kerne vorwiegend den Astrozyten und der Oligodendroglia, die regressiven mehr den Hortegazellen anzugehören.

Die beschriebenen Ganglienzelldegenerationen und Gliaveränderungen sind vor allem in den Stirnhirnfeldern 9 und 10, weniger in 8 nachweisbar; sie treten erst in 40 (Gyr. supramarginalis) wieder stärker hervor. Innerhalb der Felder betreffen sie vor allem die dritte und fünfte Schicht. Daneben liegen in der

zweiten und vierten Schicht die schon erwähnten Schrumpfungen. Die sechste Schicht enthält eine eigenartige Ganglienzelldegeneration, die mit dem eben beschriebenen „Schwund" nicht ohne weiteres identifizierbar ist. Unter Auflösung der Nisslschollen scheinen die Zellen geschwollen, wobei das Plasma die eigenartig fädignetzige Struktur des Schwundes zeigt; an der Schwellung nimmt auch der Kern teil. Häufig sind Auflösungserscheinungen, besonders deutlich am Spitzenfortsatz. In der sechsten Schicht ist

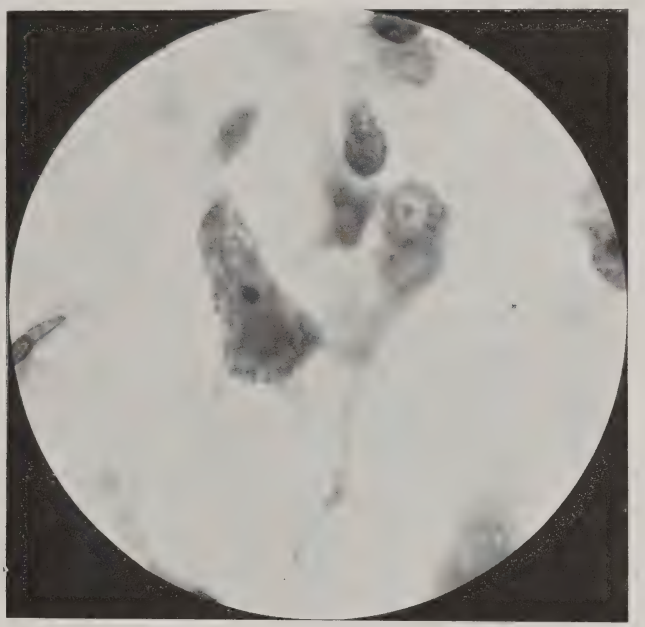


Abb. 3. Fall Kne. Beginnende Schrumpfungserscheinungen (allgemeine Dunkelfärbung der Zelle, Unmöglichkeit der Kernabgrenzung. Ar. 10, 3. Schicht. Mikrophot.

die Gliareaktion die stärkste, zahlreich finden sich Umklammerungen, wobei die Hortegazellen eine erhebliche Rolle zu spielen scheinen. An einzelnen Stellen sind Hortegazellen an in Auflösung begriffene Spitzenfortsätze angelagert. Auch die vorwiegend betroffenen Felder sind keineswegs gleichmäßig befallen, es grenzen fast intakte hart an schwer veränderte Stellen. Ein System im Erkranktsein der Kuppen und Seiten der Windungen ist nicht festzustellen.

Die übrigen untersuchten Hirnteile, kleine Stücke von Striatum, Thalamus, Cerebellum mit Nucleus dentatus, Medulla oblongata und spinalis sind ohne krankhaften Befund.

Fall 2. Fritz Geh., geb. 1903. Angeblich in der Familie keine Geisteskrankheiten. Er selbst war immer gesund, lernte gut, war immer etwas still und zurückgezogen. Akuter Ausbruch der Psychose im Januar 1923. Bei der ersten Aufnahme starke psychomotorische Erregung, leidenschaftliche Gesten, schon damals häufige Iterationen und einzelne Parakinesen. Nach einigen Wochen ruhiger, grimassiert, gibt beziehungslose Antworten. Im Mai plötzlich Stupor. In einer Landesanstalt anfänglich stuporös, später freier, hilft etwas bei der Arbeit. Im August 1923 gegen Revers entlassen.

Zu Hause viel Klagen über Kopfschmerzen, recht reizbar, arbeitet unregelmäßig. 14 Tage vor der zweiten Aufnahme Verschlechterung seines Zustandes, zuerst Zunahme der Reizbarkeit, später Stupor.

Erneute Aufnahme im September 1924. Damals stuporös, kataleptisch, Nahrungsverweigerung. Im Oktober zugänglicher, deutliche Paralogien, sehr schwer fixierbar. Liegt gewöhnlich stumpf zu Bett, häufig impulsive Handlungen. Ende Oktober in eine Landesanstalt. Dort zunächst lebhafter, einförmiger Rededrang, später ruhiger, abweisend, schimpft auf Anrede. Häufig unrein, schmiert und spuckt. Im März 1925 Anzeichen einer Lungentuberkulose, der Pat. im Mai erliegt. In den letzten Wochen ganz stuporös.

Klinisch handelt es sich um einen 22jährigen Mann mit sicherer Schizophrenie von katatoner Verlaufsform. Dauer der Krankheit etwa 2½ Jahre.

Die Sektion fand eine Stunde nach dem Tode statt, körperlich war der Befund der einer vorwiegend indurativen Form der Phthise. Das Gehirn war makroskopisch völlig intakt.

Über die lokalisatorische Verteilung der Veränderungen des in allen *Brodmann*schen Feldern untersuchten Gehirnes wird später berichtet werden. Alle Felder sind erkrankt, wenn auch in sehr verschiedener Stärke.

Die architektonischen Veränderungen sind relativ geringfügig: Es lassen sich nur im Temporal-, unteren Parietal- und unteren Stirnlappen, nämlich in den Feldern 20, 21, 22, 40, 44, 45 vor allem diffuse, seltener mehr herdförmige Lichtungen im Ganglienzellaufbau der dritten, selten auch Störungen der fünften Schicht nachweisen (Abb. 5). Dagegen sieht man recht häufig auch in anderen Feldern einige Zellschatten zusammenliegen, Stellen also, an denen ein Ausfall am Entstehen ist.

Die Pia ist an einzelnen Stellen leicht bindegewebig verdickt mit einzelnen hypertrophischen Bindegewebskernen, hie und da pigmentführenden Histiozyten. Entzündliche Veränderungen bestehen nirgends.

Die Ganglienzellveränderungen sind recht mannigfaltig und nicht leicht in bestimmte Typen zu fassen:

1. finden sich teils an vereinzelten umschriebenen Stellen,

teils diffus über alle Felder verteilt, Typen, die in wesentlichen Punkten den in Abb. 2 dargestellten Schwundveränderungen entsprechen, nur daß die degenerativen Erscheinungen durchweg stärker ausgeprägt sind. Die Tigroidsubstanz der Zellen ist verschwunden, ihre Grundsubstanz ist in ein diffus angefärbtes, fädig krümeliges Gewebe mit zahlreichen tiefdunkel gefärbten Körnchen umgewandelt; ebensolche dunklen Substanzbrocken liegen an der Zellbasis und oft wie Verzweigungskegel an der Teilungsstelle

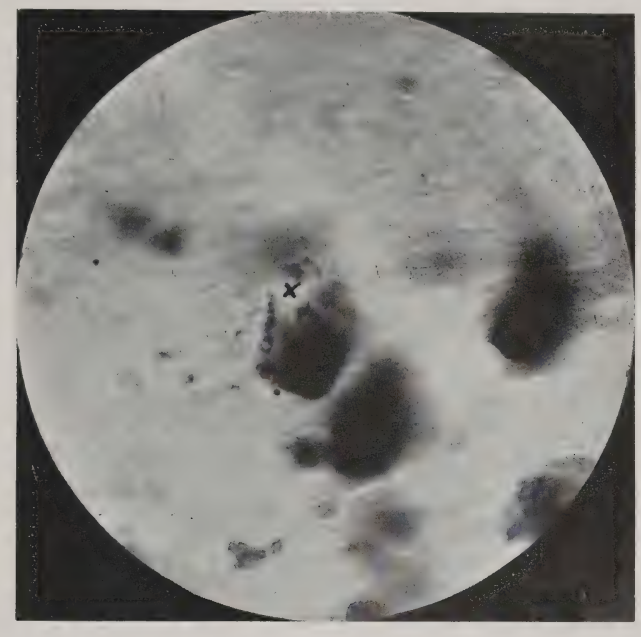


Abb. 4. Fall Sei. Auflösungserscheinungen im Zelleib (×) einer Zelle mit Anzeichen der schwundähnlichen Veränderung. Oberhalb der Vakuole noch krümelige Reste des Spitzenfortsatzes. Ar. 38,3. Schicht. Mikrophot.

von Dendriten. Der Spitzenfortsatz erscheint aufgetrieben und abgeblaßt, von der Basis ausgehende Dendriten bieten ein glasig homogenes Aussehen; der Kern wird unter Dünnerwerden seiner Membran diffus dunkler und gleicht sehr dem umgebenden Plasma. An solchen Stellen sind auch fast stets weitere Auflösungserscheinungen dieser Veränderung vorhanden (ähnlich Abb. 4), die in einer fast immer im Spitzenfortsatz beginnenden Abblassung der Zelle bestehen, sehr bald auf den Zelleib selbst überzugreifen pflegen, so daß im Zelleib Vakuolen zu entstehen scheinen. Der Kern läßt sich in solchen Stadien manchmal recht gut vom Plasma abgrenzen. Im Feld 38 sieht man häufig in den oberen, bereits

ganz schattenhaften Teil der Zellen Züge feinster dunkler Körnchen hineinziehen, während die Basis noch von tiefdunklen Massen ganz erfüllt ist. So lassen sich alle Übergänge zu vollkommenen Zellschatten nachweisen.

2. zeigen zahlreiche Ganglienzellen mit vielen der oben beschriebenen Merkmalen Erscheinungen der Schrumpfung; es finden sich hier alle Übergangsformen von Zellen mit eben beginnenden Anzeichen einer solchen (Abb. 6) bis zu typisch aus-

Abb. 5. Fall Geh. Zwei Ganglienzellichtungen in der dritten Schicht (aus einer Serie). Ar. 20. Schnittdicke 20 μ. Mikrophot.

gebildeter Sklerose, die von den unter 1. beschriebenen Veränderungen nichts mehr erkennen läßt (Abb. 7). Eine ständige Begleiterscheinung der Schrumpfung ist die Einlagerung von Lipoidstoffen meist in Tropfen mittlerer Größe; diese Speicherung kann recht erhebliche Grade annehmen. Die Spitzenfortsätze bleiben außer bei fortgeschrittenen Graden der Sklerose fast immer frei, dagegen finden sich nicht selten Einlagerungen feinster Tropfen in die Achsenzylinder, die dann gelegentlich ballonartig aufgetrieben erscheinen. Typische schwere Sklerosen sind nicht allzu häufig, meist sind an den Zellen noch Anzeichen der „schwund-

ähnlichen" Veränderung — wie ich den unter 1. beschriebenen Typ unter Hinweis auf die spätere Begründung kurz nennen möchte — mehr oder weniger deutlich zu erkennen.

3. sind Zellen nachweisbar, mit der eigenartig netzigen Plasmastruktur der „Schwund"veränderung, die stellenweise wabigen Charakter angenommen hat, aber ohne dunkle Substanzbrocken und mit gleichmäßig glasigen, leicht angefärbten, weiter als normal sichtbaren, oft abnorm dünnen Dendriten (Abb. 8). Die Kerne

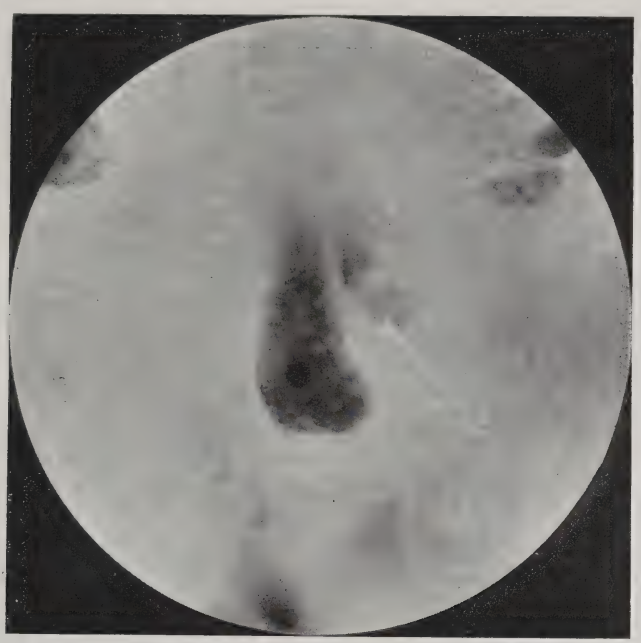


Abb. 6. Fall Geh. Beginnende Schrumpfung einer Pyramidenzelle mit älterer Schwundveränderung (Diffuse Dunkelfärbung des Plasmas, Kerngrenzen nicht sicher erkennbar, beginnende Schlängelung des Spitzenfortsatzes). Ar. 22, 3. Schicht. Mikrophot.

sind oft gar nicht sicher vom Plasma abgrenzbar und nur durch ihr dunkles Kernkörperchen zu erkennen — ihr Vorhandensein ist mit der Methylgrünpyroninfärbung sicher zu erweisen —, bald wieder gut sichtbar, nur von zartester Kernmembran und diffus dunkler Färbung. Auch hier lassen sich wieder die verschiedensten Übergangsformen von der typischen schwundähnlichen Veränderung an aufzeigen. Auch diese Formen neigen zu stärkster Lipoidspeicherung, soweit die Identifizierung der Nisslbilder bei der Fettfärbung möglich ist.

4. liegen überall, auch an sonst aufs schwerste veränderten Stellen, Ganglienzellen, die lediglich *wabige Veränderung* ihres Plasmas aufweisen ohne sonstige Degenerationserscheinungen.

5. In der sechsten Schicht liegen Zellen von homogenem, teils dunkel gefärbtem, teils etwas glasig aussehendem Plasma, das strukturärmer erscheint als das Plasma der „Schwund"-zellen und häufig viel Lipoid gespeichert hat. Der Kern ist

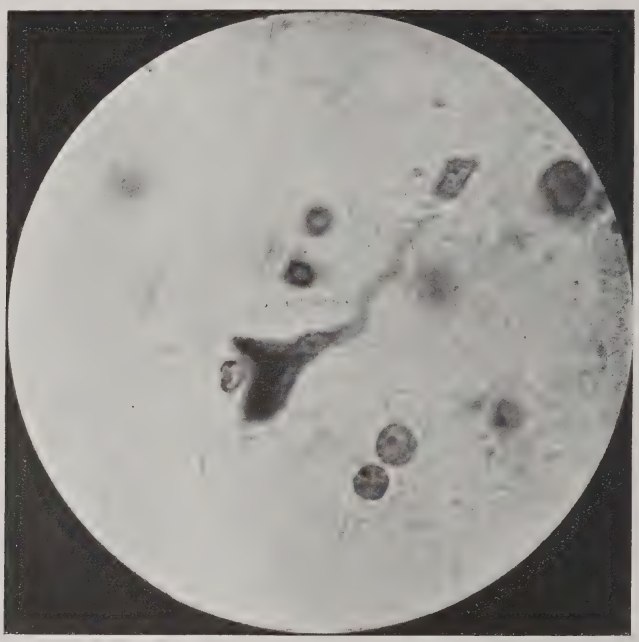


Abb. 7. Fall Geh. Ganglienzellsklerose mit Lipoidspeicherung. Ar. 9, 3. Schicht. Mikrophot.

meist abgrenzbar chromatinarm und hat eine zarte Membran. Daneben sind einzelne sichere Schrumpfungen vorhanden.

Die *Glia* ist vor allem an den Stellen, an denen schwundähnliche Veränderungen mit oder ohne Kombination mit Sklerosen vorhanden sind, recht erheblich alteriert. Viele Kerne sind progressiv verändert, Häufchen solcher Kerne liegen zusammen, die Zellen speichern durchweg recht erhebliche Mengen mitteltropfigen Lipoids. An dieser Schwellung scheinen sich in der Rinde alle drei Gliazellarten zu beteiligen, auch die an Zahl nicht sicher vermehrten Hortegazellen sind großenteils hypertrophisch, und

ihre mit Abbaustoffen beladenen Fortsätze sind weithin zu verfolgen. Im Mark sind vor allem die Kerne der Astrozyten relativ groß und hell. Eine faserige Gliawucherung besteht nirgends, dagegen ist in einzelnen Feldern, besonders solchen mit Ausfällen und schweren Sklerosen, eine geringe protoplasmatische Vermehrung wahrscheinlich. Die Glia der ersten Schicht enthält nur vereinzelt regressive, fast nur progressive Kernumwandlung ohne sonstige Auffälligkeiten. An Stellen mit geringen Ganglienzell-

Abb. 8. Fall Geh. Stationärer Zustand von Pyramidenzellen der mittleren 3. Schicht (Ar. 22), abnorm dünne, glasig erscheinende Dendriten, teils relativ helles, gut vom Kern abgrenzbares Plasma (Zelle a) rechts oben, teils diffuser dunkel gefärbtes Plasma, Kern nur an einzelnen Stellen erkennbar. (Zelle b) Kerne hyperchromatisch. Mikrophot.

veränderungen sind auch die gliösen Erscheinungen wesentlich weniger ausgeprägt, gelegentlich erscheint die Glia ganz normal.

Die Gefäße sind von entzündlichen Veränderungen völlig frei, einzelne Intimakerne sind geschwollen. In den adventitiellen Zellen und Räumen sind durchweg große Mengen mittel- und großtropfigen Lipoids enthalten. Die adventitiellen Lymphräume der ersten subkortikalen Venen führen stellenweise recht erhebliche Mengen von Histiozyten mit Pigment.

Auf die Verteilung der beschriebenen Veränderungen über die einzelnen Felder kann hier nicht eingegangen werden; es lassen sich aber erhebliche Differenzen darin nachweisen. Die Stellen schwerer histopathologischer Alteration sind durchweg über eine ganze Reihe von Schnitten hinweg verfolgbar; zwischen schwer erkrankte schieben sich oft relativ intakte Stellen ein.

Der Rindenquerschnitt ist keineswegs gleichmäßig befallen. *Die dritte Schicht erscheint bei weitem am stärksten geschädigt,*

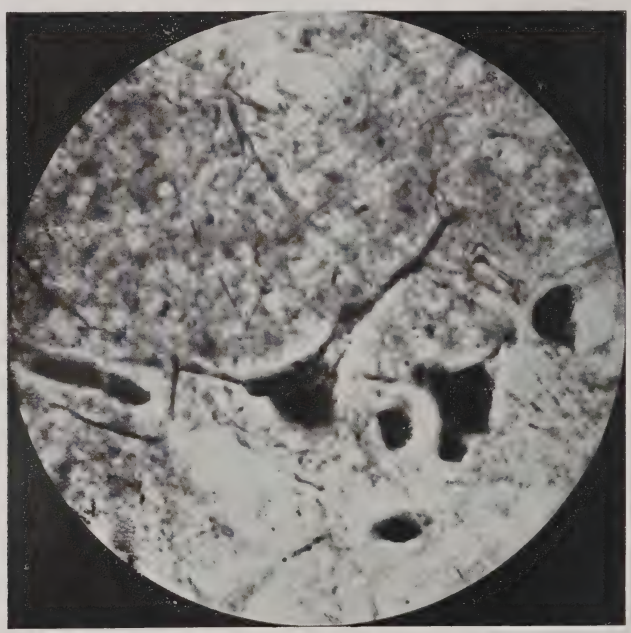


Abb. 9. Fall Geh. Körniger Fibrillenzerfall in einer Ganglienzelle. Ar. 9, 3. Schicht. Mikrophot.

ihr folgt die fünfte, dann die zweite, die oft Formen reiner Schrumpfung bietet, dann die vierte; die sechste und die siebente Schicht sind in der Eigenart ihres Betroffenseins bereits beschrieben.

Die Feststellungen mit anderen Färbemethoden gehen nicht wesentlich über das hinaus, was die Nisslmethode ergibt. Nur die *Fibrillenbilder* bringen interessante Ergänzungen. Zunächst hebt sich bei einem Teil der Zellen der diffus und stark angefärbte Kern ebenfalls auffällig schlecht von der Substanz des Zelleibes ab. Bei manchen, vielleicht mäßigen Graden der Schwundveränderung entsprechenden Zellen sieht man intakte Fibrillen in großer Zahl

durch Spitzenfortsatz und Dendriten ziehen; in der Zelle selbst sind sie mit Sicherheit nicht zu verfolgen. Dagegen ist die Auflockerung des Spitzenfortsatzes oft vortrefflich erkennbar. Bei anderen Zellen zeigen die Fibrillen in ihrem Verlauf vakuoläre Auftreibungen und körnigen Zerfall (Abb. 9), der innerhalb der Zelle zu beginnen und sich allmählich nach distal fortzusetzen scheint. Die Zelle sieht in solchen Stadien von schwarzen Körnchen wie bestäubt aus mit einem dunklen Gebilde in der Mitte. Leider lassen sich die Abblassungen des Nisslbildes nicht mit Sicherheit ermitteln.

An den *Fettpräparaten* ist mit Sicherheit zu erkennen, daß eine Einlagerung lipoider Substanzen in den Spitzenfortsatz vorwiegend bei fortgeschrittenen Sklerosen und bei Zelltypen vorkommt, die ganz offenbar der unter 3. gegebenen Beschreibung entsprechen; Basis der Zelle und Seiten des Kerns sind dagegen häufig von Fetttröpfchen mittlerer Größe erfüllt, die sich in Dendriten und Achsenzylinder (s. Abb. 47 in *Spielmeyers* Histopathologie) hinein fortsetzt. Eine Diskontinuität in der Lipoidspeicherung der Ganglienzellen, wie sie *Josephy* beschreibt, besteht nicht. Auch die Glia aller drei Arten hat in erheblichem Maße Lipoid gespeichert, nur im Mark liegt es wohl vorwiegend in den Astrozyten.

Im Thalamus und in den tieferen Hirnteilen besteht eine sehr erhebliche Einlagerung von Lipoiden in die Ganglienzellen und in die Glia, ab und zu auch geringfügige Schrumpfungen der Ganglienzellen, besonders im Thalamus. Auch die großen und kleinen Striatumzellen haben große Mengen Lipoid gespeichert, ohne sonstige Degenerationserscheinungen zu zeigen.

Fall 3. Theodor Sche., geboren 1862. Ein Onkel des Vaters war geistig abnorm (sprach häufig mit sich selbst, hatte Erregungszustände, war zu keiner Arbeit zu gebrauchen). Der Pat. selbst entwickelte sich gut, war bis auf einen Scharlach mit nachfolgender Kniegelenksentzündung gesund. Nach der Schulentlassung arbeitete er im väterlichen Geschäft. Im Sommer 1889 bemerkte er, daß die Leute über ihn sprachen, klagte über Schlaflosigkeit und innere Unruhe. Die erste Aufnahme erfolgte im August 1889, über den damaligen Befund geht aus der Krankengeschichte nichts hervor. Er entwich nach sechswöchigem Aufenthalt.

Oktober 1902 kam er erneut in die Klinik. Nach Angaben seiner Verwandten war er in der Zwischenzeit nie mehr gesund, arbeitete nichts, lag mit unbestimmten Klagen im Bett, las oder schrieb in ein Tagebuch. Besonders in den letzten Jahren gegenüber seinen Angehörigen gefühllos, belegte sie ohne Veranlassung mit den gemeinsten Schimpfnamen. 1893 machte er einen Selbstmordversuch mit Belladonna. In der letzten Zeit

vor seiner Aufnahme äußerte er mehrfach, er sei Karl der Große. Anlaß zur Aufnahme gab, daß er die Fensterflügel seines Zimmers plötzlich auf die Straße warf.

In den ersten Jahren seines Aufenthalts ständige starke Halluzinationen, ab und zu impulsive Erregungszustände. Körperlich eine tuberkulöse Fistel am rechten Knie. 1908 genauere Exploration, damals im Vordergrund des Bildes die phantastischen Wahnideen, er habe früher schon gelebt, sei Karl der Große, sei im Chloroformdampf zum Militär eingerufen und sogar gemordet worden, neben geringen sprachlichen und begrifflichen Entgleisungen.

1919 Amputation des rechten Beines der tuberkulösen Kniegelenksentzündung wegen. In den nächsten Jahren fast stets ruhig und zugänglich, bringt bei Befragen spontan zahlreiche phantastische Wahnideen vor, er habe sein Bein durch eine vom Feldberg her abgeschossene Kanone verloren, habe schon 100000 mal gelebt, sei zuletzt 1900 geboren, gibt folgerichtig sein Alter entsprechend an. Daneben bestehen alle möglichen Verkennungen und Mißdeutungen; so erklärt er bei einer Konjunktivitis, es sei ihm ins Auge geschossen, bei einer Angina, man habe ihm mit einem Dolch in den Hals gestoßen. Zu einer Tätigkeit nicht zu bewegen, liegt meist im Bett, dichtet, schreibt in sein Tagebuch. Im Laufe der letzten Jahre zunehmender sprachlicher und begrifflicher Zerfall. Seit Anfang 1925 stärkerer Kräfterückgang infolge einer Lungentuberkulose. Bei der letzten Exploration im Mai 1925 gibt er sein Alter mit 25 Jahren an, entgegnet auf Vorhalt: „Das ist eine alte Masse, bin ich hergestellt, Anciennität — Baumeister herrlich anviert, in Masse befindlich gesund, e massa sanus est und geheilt." Erzählt in dieser Weise, er sei Engel gewesen, 100000 mal geboren, Karl der Große, befinde sich hier in der Militärverpflegungsanstalt Baufach; Jahr und Datum gibt er richtig an. Am 1. VII. 1925 erfolgt plötzlich der Exitus.

Klinisch handelt es sich also um einen seit 35 Jahren kranken Schizophrenen mit ausgesprochen phantastischer Wahnbildung, während die schweren sprachlichen und begrifflichen Zerfallserscheinungen und Wortneubildungen erst in den letzten Jahren aufgetreten sind, eine Verlaufsform der Schizophrenie, die *Kleist* als Phantasiophrenie bezeichnet.

Die fünf Stunden nach dem Tode ausgeführte Sektion ergab eine vorwiegend chronisch indurative, z. T. kavernöse Lungenphthise, eine völlige Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel, eine Hypertrophie des linken Ventrikels, arteriosklerotische Schrumpfnieren, aber sonst keine wesentliche Arteriosklerose. Das Gehirn erschien sehr gut erhalten, nicht atrophisch, die basalen Gefäße zeigten geringe atheromatöse Fleckungen. Gehirngewicht betrug 1330 g.

Da die genaue architektonische Durcharbeit des Gehirns im Gange ist, wurden bisher nur einzelne kleine herausgeschnittene

Stücke sämtlicher Regionen, nämlich die Felder 8, 10, 6, 4, 3, 1, 2, 7. 21, 37, 17, 18, 19, untersucht. Diese Untersuchung ergibt folgendes:

Es bestehen sklerotische Veränderungen an den mittleren Piagefäßen, eine Wucherung der Adventitia, Verdickung und Bildung atheromatöser Herde in der Intima, sowie deutliche Vermehrung der mesenchymalen Fibrillen und Aufsplitterung der Elastica. Die Pia selbst zeigt eine mäßige Vermehrung ihrer

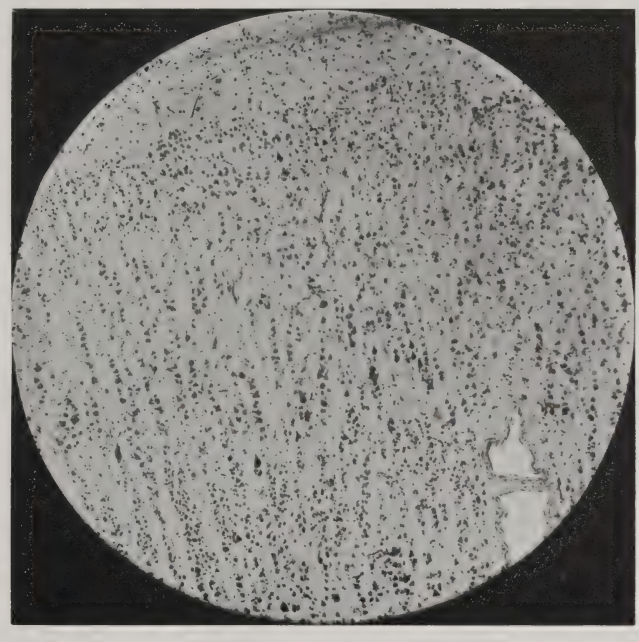


Abb. 10. Fall Sche. Diffuse Zellichtungen mit Verkleinerung der Zellelemente. Ar. 22. Schnittdicke 20 μ, Mikrophot. Direkt vergleichbar mit Abb. 13.

bindegewebigen Elemente mit starker Pigmenteinlagerung, aber ohne die geringsten entzündlichen Erscheinungen.

An den größeren Rindenarterien besteht eine geringe Kernvermehrung der Adventitia und regressive Veränderungen an den Intimazellen; an den größeren und kleineren Arterien, teilweise auch an den Kapillaren, ist eine Vermehrung der mesenchymalen Fibrillen deutlich. Es fehlt aber jede Gefäßneubildung, ebenso entzündliche Erscheinungen irgendwelcher Art. Die Gefäße führen sehr große Mengen meist großtropfigen Lipoids, in

den tieferen Schichten und im Mark viele Pigmentkörnchenzellen. Gefäßabhängige Verödungen des Rindenparenchyms sind in den untersuchten Hirnteilen mit Sicherheit nur an wenigen umschriebenen Stellen gefunden worden.

Von den Rindenfeldern hat Feld 10 architektonisch ein ziemlich normales Aussehen, abgesehen von einer geringen, in sämtlichen untersuchten Feldern nachweisbaren Vermehrung vorwiegend der faserigen Glia, die an Stärke entschieden nach ihrem

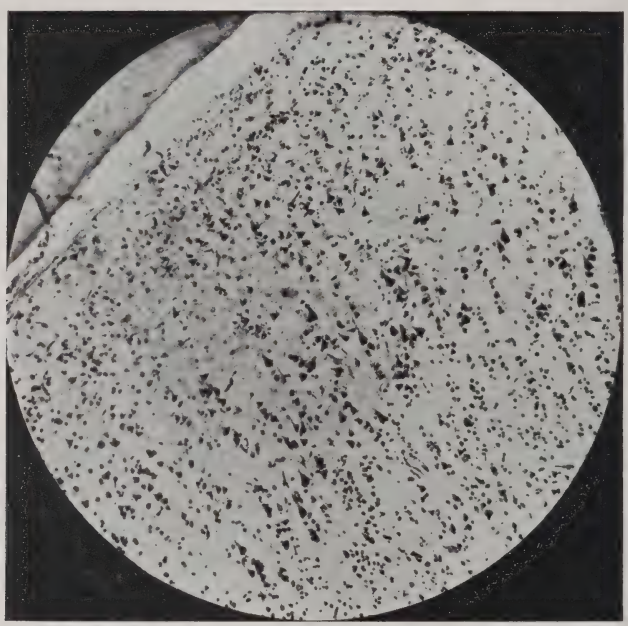


Abb. 11. Fall Sche. Mehr herdförmige Ausfälle, in der zweiten Schicht fraglich. Aus der Serie geht der nicht vaskuläre Charakter hervor. Ar. 37. Schnittdicke 20 μ. Mikrophot.

sonstigen Befallensein wechselt. Auch die Zentralwindung und die die Felder 6, 7, 8, 17, 18, 19 lassen architektonisch nichts mit Sicherheit Abnormes erkennen. Nur in den Feldern 7 und 19 bestehen an einzelnen Stellen erheblichere Unregelmäßigkeiten in der Ganglienzellstellung der dritten Schicht, die in der Serie sich verfolgen lassen. Deutliche Lichtungen sind aber nicht vorhanden. Schwere architektonische Abweichungen zeigen die Temporalfelder 21 und 22. Zunächst findet sich diskontinuierlich bald auf der Höhe der Windungen, bald an den Seitenteilen eine deutliche Verschmälerung

vor allem der dritten Schicht und zugleich eine Verkleinerung ihrer nervösen Elemente; an anderen Stellen beider Felder ist eine *diffuse Lichtung* der Ganglienzellen, ebenfalls vorwiegend der dritten Schicht sehr ausgesprochen (Abb. 10), dagegen fehlen fleckförmige Ausfälle so gut wie ganz. Ein kleiner Herd in Feld 22 ist vaskulär bedingt. An anderen Stellen sind zwar keine sicheren Lichtungen, aber sehr starke Schiefstellungen der Ganglienzellen vorhanden. Auch die fünfte Schicht, ebenso die zweite und selten die vierte lassen an manchen Stellen Lücken im Ganglienzellaufbau erkennen. Dazwischen liegen in beiden Feldern wieder Strecken normaler Architektonik. Dieselben Abweichungen, stellenweise mehr herdförmig, sind in erheblichem Grade auch in Feld 37 vorhanden (Abb. 11).

Die histologischen Veränderungen sind von denen der beiden erst geschilderten Fälle scheinbar wesentlich verschieden. Schwundähnliche Veränderungen, die den bei Geh. in 1. und 2. geschilderten Typen entsprechen, fehlen vollkommen. Die Ganglienzellen der zweiten Schicht befinden sich häufig in starker seröser Durchtränkung und besitzen geschrumpfte hyperchromatische Kerne. In der dritten, nicht so stark in der fünften Schicht, besonders ausgeprägt in den Feldern 21, 22, 37, fallen Ganglienzellen mit hellem, stark wabigem Zelleib, sich gut abhebenden, auffallend chromatinreichen Kernen und abnorm dünnen, ziemlich weit angefärbten Fortsätzen auf; teilweise sind sie wesentlich kleiner, als man sie normalerweise an solchen Stellen zu finden pflegt. An manchen dieser Zellen erscheint der Spitzenfortsatz noch von der fädig netzigen Struktur der schwundähnlichen Veränderung. Andere Ganglienzellen, vor allem größere Pyramiden, erscheinen von normaler Größe, haben chromatinreiche, sich gut abhebende Kerne und ein stark wabiges, von dunkelgefärbten Körnchen und größeren Brocken durchsetztes Plasma. Völlig geschrumpfte Zellen sind teils vereinzelt, besonders in der dritten Schicht, teils an umschriebenen Stellen zusammenliegend vorhanden, an manchen solcher Stellen muß es offen bleiben, ob hier nicht vaskuläre Prozesse mitsprechen. In der vierten und sechsten, sowie einem Teil der fünften Schicht liegen vorwiegend wabig veränderte, aber seltener schwerer degeneriert aussehende Ganglienzellen.

Dieses recht bunte Bild gilt vor allem für die drei erwähnten Felder. Sonst ist es weit weniger ausgeprägt. So überwiegen in den Feldern 8 und 10 die wabig veränderten Zellen ziemlich normaler Größe mit etwas dünnen, leicht angefärbten Fortsätzen;

nur selten sind Schrumpfungen oder stärker geschädigte Exemplare der oben beschriebenen Art auffindbar. In allen Schichten und Feldern liegen endlich Zellen mit stärkerer Lipofuszinspeicherung. Fettpräparate zeigen, daß in sämtlichen Ganglienzellen und in der Glia mitteltropfiges Lipoid in sehr erheblichen Mengen gespeichert ist. Die Glia beteiligt sich daran vorwiegend durch die Astrozyten. Sehr erhebliche, teilweise zu großen Tropfen konfluierte Lipoidmengen liegen auch in den adventitiellen Gefäßzellen und Räumen.

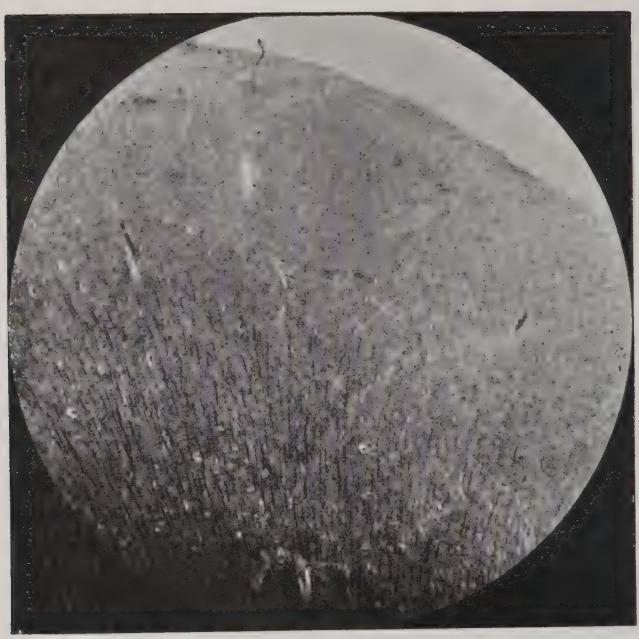


Abb. 12. Fall Sche. Markscheidenausfälle der Schichten 1—4. Ar. 21. Schnittdicke 30 μ. Mikrophot.

In allen untersuchten Feldern ist die protoplasmatische und faserige *Glia* mit Sicherheit vermehrt. Gliafasern lassen sich in ziemlicher Zahl bis tief in die dritte Schicht hinein verfolgen, liegen vereinzelt auch in der vierten und fünften Schicht. Ebenso ist im Mark die Faservermehrung deutlich. In der Molekularzone einzelner Felder, z. B. 22 und 37, hat sich ein dicker Faserfilz gebildet, der auch bei den anderen Feldern angedeutet ist. Eine Vermehrung der Oligodendroglia kann ich nicht mit derselben Sicherheit behaupten, sie ist mir aber sehr wahrscheinlich. Hortegazellen finden sich jedoch in ziemlich normaler Zahl, nur erscheinen

ihre Kerne häufig geschwollen. Die Stärke der Gliawucherung ist deutlich von der Stärke der Ganglienzellalteration abhängig. Eine besondere Vermehrung an Stelle der Ganglienzellichtungen ist nicht nachweisbar.

Die *Markscheidenbilder* von 21 zeigen eine diffuse Lichtung ihrer tangentialen Flechtwerke in den Schichten 1—4 (Abb. 12). Die radiäre Faserung ist dabei nur sehr wenig betroffen. Ob eine Verminderung der Markscheiden in 22 besteht, kann ich mit Sicherheit nicht entscheiden, in Feld 37 ist sie jedenfalls gering; hier erscheinen teilweise die Radien eher verschmälert. An den Silberpräparaten fehlen Fibrillenveränderungen oder Plaques durchaus. Die Fibrillen in den Zellen haben sich großenteils nicht gefärbt, die Zahl der extrazellulären Fibrillen erscheint in manchen Feldern vermindert. Subkortikale graue Massen wurden, da das Gehirn der architektonischen Durcharbeitung unterliegt, bisher nicht untersucht.

Diese nur als Beispiele erwählten Fälle kennzeichnen *drei Hauptstadien des schizophrenen Rindenprozesses*, die ganz *frische*, nur *wenige Tage alte* Psychose, eine *Schizophrenie auf der Höhe ihrer Entwicklung*, der letzte Fall einen *Endzustand* nach jahrzehntelangem Bestehen. Es war von vornherein klar, daß die anatomischen Veränderungen dieser Fälle erhebliche Differenzen bieten mußten. Der erste Fall Kne. zeigt im Nisslbild vor allem Ganglienzellveränderungen, die in vielen Punkten dem von *Nissl* umgrenzten „Zellschwund" entsprechen. *Nissl* hat als Kriterien des Schwundes angegeben das Verschwinden des Chromatins mit der Neigung zum Persistieren abnorm gefärbter dunkler Schollen, die eigenartige krümelige, netzige Struktur der Grundsubstanz, eine Veränderung in der Kernstruktur, so daß der Kern dem ihn umgebenden Plasma abnorm ähnlich wird, sowie ein Dünnerwerden der Kernmembran. Zellen, die in allen Punkten die von *Nissl* gegebenen Merkmale aufweisen, kommen häufig vor; als nicht zum Typus gehörig findet sich öfters noch eine Auftreibung der Spitzenfortsätze, besonders an ihrem Ansatz, dagegen fehlen manchmal die abnorm färbbaren Substanzbrocken. Alle die Zelltypen, die die eigenartige Umwandlung der Grundsubstanz und die beschriebene Kernveränderung zusammen aufweisen, fasse ich unter der Bezeichnung der „schwundähnlichen Veränderung" zusammen, um damit auszudrücken, daß einem Teil der unter diese Sammelbezeichnung fallenden Degenerationsformen *manche* der *Nissl*schen Kennzeichen „echten" Schwundes

fehlen; in der gleichmäßig immer wiederkehrenden Umwandlung der Grundsubstanz und der Kernstruktur sehe ich aber das für die morphologische Einheitlichkeit dieses Typus sprechende Moment, das die gemeinsame Bezeichnung rechtfertigt, während die anderen Merkmale mehr als zufällige, mit Tempo, Alter und besonderer Eigenart des Prozesses zusammenhängende zu werten sind. Die Erkrankung der sechsten Schicht weist durch die stark hervortretende Schwellung der Ganglienzellkörper und Kerne erheblichere Abweichungen auf; auch hier ähnelt aber die Plasmastruktur durchweg dem Schwunde. Ich muß offen lassen, ob hier ein besonderer Erkrankungstyp der Zellen vorliegt, oder ob sich die Verschiedenheiten durch die Eigenart der Spindelzellen in der sechsten Schicht erklären lassen. Da diese Degenerationsformen in keinem der nichtschizophrenen Vergleichsfälle in dieser Verbreitung und Ausschließlichkeit vorkamen, sich dieselben, bzw. noch zu besprechenden Veränderungen jedoch in den anderen frischeren und älteren Fällen von Schizophrenie durchweg aufzeigen ließen, so erscheint es berechtigt, *als das Substrat der akuten schizophrenen Psychose diese Schwundveränderungen an den Ganglienzellen vorwiegend in der dritten und fünften Schicht und der eigenartigen Erkrankung der sechsten Schicht mit entsprechenden Gliaveränderungen anzusehen.* Leider ist von dem ersten Fall für eine lokalisatorische Auswertung zu wenig Material erhalten. Es ist somit nicht richtig, daß das Primäre der Ganglienzellveränderung bei der Schizophrenie eine „Lipoidose" sei, wie dies *Naito* behauptet hat. Die Lipoideinlagerung ist von Schwund völlig unabhängig, wenn auch mit seinen späteren Stadien häufig kombiniert. Übrigens betreffen *Naitos* Fälle alle ältere Schizophrene, sind also für die Entscheidung der Frage nicht geeignet.

Es ist sehr wichtig, daß bereits bei dem frischen Fall Kne. beginnende Schrumpfungserscheinungen an den Ganglienzellen vorhanden sind. So ergibt sich zwanglos der Übergang zu den älteren Fällen, als deren Beispiel der zwei Jahre dauernde Fall Geh. beschrieben wurde. Hier sind die Ganglienzellveränderungen ausgezeichnet durch das Nebeneinandervorkommen mehrerer Typen, vor allem durch die *Kombinationen der schwundähnlichen Veränderung mit sklerotischen Erscheinungen der verschiedensten Grade,* sowie mit erheblicher *Lipoidspeicherung.* Ob die wabige Veränderung als alleiniger Degenerationsprozeß eine erhebliche Rolle spielt, kann ich mit Sicherheit nicht entscheiden, glaube es

aber nicht; die Lipoidspeicherung scheint sich erst bei gewissen stationären Schwundformen einzustellen. Sehr gut ist das Zustandekommen der Ganglienzellausfälle zu verfolgen: Ein Teil der Schwundzellen blaßt vom Spitzenfortsatz her ab und verschwindet über ein Stadium der Schattenbildung hinweg spurlos. Der größte Teil der Ganglienzellichtungen ist ohne Frage eine Folge der auf diese Weise verlaufenden Zellauflösung. Einzelne Ganglienzellen mögen auch über ein Stadium der Sklerose hinweg verschwinden, indem die Zelle zusammensintert, als ein dunkles Klümpchen erscheint und schließlich ganz zugrunde geht, ein Vorgang, für den manche Bilder bei Geh. sprechen. Entsprechend der abweichenden Erkrankung der Zellen in der sechsten Schicht bietet auch der Verlauf dieser Erkrankung Besonderheiten. Schrumpfungen sind selten, durchweg findet sich bereits bei Geh. ein uncharakteristisches Stadium, das jedenfalls morphologisch, auch nach dem Zustand der Glia den Eindruck des Stationären macht. Es erscheint mir von Wichtigkeit, daß sich in allen *Brodmann*schen Feldern solche Veränderungen nachweisen lassen, freilich in sehr verschiedener Stärke, oft nur schwach angedeutet und in den verschiedensten Kombinationen von Schwund und Sklerose. Auch bei Geh. enthalten einzelne Felder nur Schwundveränderungen anscheinend relativ frischer Entstehung, in anderen liegen vorwiegend Sklerosen, wieder andere führen vorwiegend die unter 3. geschilderten, stets stark lipoidhaltigen Zellen oder die verschiedensten Kombinationen von Schwund und Sklerose; kurz, der Fall Geh. bietet, wie alle älteren Fälle der Krankheit, ein ungemein buntes anatomisches Bild, bei dessen Zusammenfassung die in den verschiedenen Feldern bereits feststellbaren Zellausfälle nicht vergessen werden dürfen.

An den Stellen akuter schwundähnlicher Veränderung finden sich durchweg die von *Nissl* als zum Typus gehörig beschriebenen progressiven Alterationen der Gliakerne, daneben auch einzelne regressive Veränderungen; dabei scheinen mir die Astrozyten und Oligodendroglia sich mehr an einer progressiven, die Hortegazellen mehr an der regressiven Kernumwandlung zu beteiligen, eine Ansicht, die nur unter Vorbehalt wiedergegeben sei. Die Gliareaktionen sind an Stellen mit vorwiegend sklerotischen Ganglienzellen wesentlich geringer, oft ist hier die Glia sogar fast intakt. Es spricht also auch die Beteiligung der Glia dafür, daß die Schwundveränderung einem akuten Stadium des Hirnprozesses entspricht. Man sieht bei Geh. recht gut das Nebeneinanderlaufen von frische-

ren und älteren Veränderungen. An den Markfasern des Falles ist ein abnormer Befund noch nicht zu erheben.

Der *dritte Fall zeigt ein Narbenstadium*, dessen Erscheinungsform eine anatomische Diagnose kaum ermöglicht, zumal in der Literatur aus bekannten Gründen wenig gute Beschreibungen solch alter Fälle existieren. Es muß vor allem auffallen, daß die bei der akuten Psychose sicher beteiligten Felder 8 und 10 — ich habe bisher noch keinen frischeren Fall ohne Befallensein dieser Felder gesehen — hier fast ganz intakt aussehen. Es haben sich also wahrscheinlich die in beiden Feldern ursprünglich vorhandenen Veränderungen zurückgebildet; tatsächlich enthalten beide Felder noch zahlreiche Zellelemente, deren Aussehen zeigt, daß ein Prozeß an ihnen abgelaufen ist. Es ist natürlich nicht mit absoluter Exaktheit zu beweisen, daß die bei Sche. beschriebenen Zellstrukturen, die Sklerosen und die eigenartig wabigen Typen früher einmal ein Stadium der schwundähnlichen Veränderung, vielleicht sogar Kombinationen eines solchen mit Schrumpfungserscheinungen durchlaufen haben; auch der Einwand der Mitwirkung der fraglos vorhandenen Arteriosklerose ist an manchen Stellen nicht leicht zu entkräften. Als rein arteriosklerotische sind die Veränderungen jedoch auf keinen Fall zu deuten. Jedoch klingt bei vielen Zellen die Struktur der Grundsubstanz, vor allem im Spitzenfortsatz, der von der Lipoidspeicherung eher frei bleibt, an die der schwundähnlichen Veränderung an; ferner lassen sich gelegentlich schon bei Geh. — hier unter 3. beschrieben — zahlreich vor allem bei den älteren Schizophrenen, unter meinen anderen Fällen ganz ähnliche Zellstrukturen nachweisen, so daß die Annahme, hier Endzustände früherer Schwundveränderungen vor sich zu haben, viel Wahrscheinlichkeit hat. Manche Übergangsformen legen die Auffassung nahe, daß die Zellen mit den abnorm dünnen Fortsätzen, die bei Sche. hervorgehoben wurden, sich aus mit der Sklerose in geringem Grade kombinierten Schwundzellen entwickeln können. Neben diesen Ganglienzellveränderungen bestehen bei Sche. im Temporallappen erhebliche Ganglienzellichtungen und Ausfälle in der dritten Schicht, an einzelnen Stellen sogar eine sichere Verschmälerung dieser Schicht, ferner eine Verminderung der tangentialen Flechtwerke in mehreren der untersuchten Felder und eine in allen Feldern, besonders solchen mit Ganglienzellausfällen nachweisbare faserige und protoplasmatische Gliavermehrung. Zur Erklärung der schweren psychischen Ausfallserscheinungen ist der

aufgezeigte Befund durchaus hinreichend; es ist übrigens hirnpathologisch von großem Interesse angesichts des schweren Sprachzerfalls, den der Kranke bei Lebzeiten geboten hatte, daß sich besonders im Temporallappen starke histologische und architektonische Veränderungen fanden.

Bevor ich die Morphologie und Morphogenese der Hirnveränderungen bei Schizophrenie zusammenfasse, möchte ich einen kurzen tabellarischen Überblick über die dieser Arbeit zugrunde liegenden Fälle geben, damit sich der Leser ein Bild des mir zur Verfügung stehenden Materials zu machen imstande ist. (Siehe Tabelle Seite 32 33.)

Auf Grund dieses Materials stellt sich mit unseren heutigen Methoden die *pathologische Anatomie der Schizophrenie* folgendermaßen dar:

Das Substrat der akuten Psychose sind Ganglienzellveränderungen in der dritten und fünften Schicht, die den von *Nissl* als „Schwund" bezeichneten Typen nahe stehen, und eigenartige Schwellungszustände der Ganglienzellen in der sechsten Schicht. Alle diese Veränderungen gehören zur Gruppe der Auflösungsprozesse, womit nicht gesagt ist, daß sie zur Zellauflösung führen müssen. Hauptsymptome der „Schwund"veränderung sind eine netzig fädige Umwandlung der Grundsubstanz unter Verschwinden der Nisslschollen und eine Kernveränderung, die in einem Dünnerwerden der Kernmembran und einer Veränderung seiner Färbbarkeit durch Zunahme seines Chromatingehaltes, anfänglich wohl auch einer Blähung des Kerns besteht; die Kernstruktur pflegt dann dem ihn umgebenden Plasma sehr zu ähneln. Häufig ist ferner ein Persistieren abnorm dunkler, unregelmäßig gefärbter Substanzbrocken vor allem an der Zellbasis und an den Verzweigungsstellen der Dendriten, sowie Auftreibungen des Spitzenfortsatzes in seinem Ansatzteil. An der Glia findet regelmäßig eine progressive Umwandlung der Kerne vor allem der Astrozyten und der Oligodendroglia statt. Bei stürmischem Abbau, der sich klinisch in sehr schweren Erregungszuständen zeigt, treten daneben noch andere Typen, vor allem *Nissl*s „schwere" Veränderung und Inkrustationen hinzu, außerdem ist in solchen Fällen eine amöboide Umwandlung der Hortegazellen häufig. Die „schwund"ähnliche Veränderung hat, da der Auflösungsvorgang ein offenbar relativ langsam ablaufender ist, zahlreiche Möglichkeiten der Weiterentwicklung: Eine Rückbildung mittelschwerer Veränderungen zu morphologisch fast völliger Intaktheit ist sehr wahrscheinlich; anders ist

Name, Alter	Klinische Angaben:	Anatomischer Befund:
Kne., 23 Jahre (Fall 1)	Sechs Wochen Vorstadium, vier Tage akute Psychose.	Schwundähnliche Veränderungen der Ganglienzellen in der dritten und fünften Schicht, eigenartige Schwellungen der sechsten.
Sei., 18 Jahre	Mindestens vier Wochen geistig auffällig (fahrig, merkwürdige Einfälle, Starrsinn), neun Tage akute Psychose (parakin. Erreg.)	Schwundähnliche Veränderungen in der dritten und fünften Schicht, schwere Abblassungserscheinungen, beginnende Schrumpfungen, Verfettungen, amöboide Glia. Hie und da „schwere" Veränderungen der Ganglienzellen. Schwellungen der sechsten ähnlich Kne.
Schel., 28 Jahre	Dauer des Vorstadiums nicht über elf Tage schwerster parakinetischer Erregung mit unflätigem Schimpfen u. triebhaftem Onanieren. Mutters Schwester Schizophrenie.	Schwere schwundähnliche Veränderungen vorwiegend mit Schrumpfungen kombiniert, einzelne Abblassungen. Inkrustationen in den unteren Schichten. Amöboide Glia. Schwellungen der sechsten ähnlich Kne.
Bu., 27 Jahre (Fall 3 der früheren Arb.)	Mehrere Monate paranoides Vorstadium, acht Monate Psychose, erst paranoides, später katatones Bild.	Schwundähnliche Veränderungen in starker Kombination mit Verfettung und Sklerose, vorwiegend dritte und fünfte Schicht. Ausfälle nachweisbar. An einer Stelle mit akuten Veränderungen auch Schwellungen in der sechsten.
Ko., 27 Jahre (Bresl. Klinik)	Mehrere Monate Vorstadium von Unruhe und Beziehungsideen, acht Monate Psychose (hebephren-halluzinatorisches Bild. Exit. in schwerer Erreg.	Starke schwundähnliche Veränderungen verschiedenen Stadiums, häufige Kombination mit Sklerosen, geringe Ausfälle in der dritten Schicht. Amöboide Glia. In der sechsten Schicht Schwellungen und einzelne Schwundveränderungen.
Geh., 22 Jahre (Fall 2)	Dauer der Psychose etwa 2½ Jahre, zwölfmonatige Remission zwischen zwei Schüben.	Schwundveränderungen verschiedenen Stadiums, häufig kombiniert mit Sklerosen. Starke Lipoidspeicherung, geringe Ausfälle. Stationäre Formen in der sechsten Schicht.

Mah., 32 Jahre	3½ Jahre Psychose, schwerste Verblödung mit Sprachzerfall, Kotschmieren.	Schwundähnliche Veränderungen nicht deutlich, vorwiegend Kombinationen mit Sklerosen. Enorme Verfettungen. Ganglienzellenausfälle, Markfaserlichtungen. Eigenartig stationärer Zustand der Zellen in der sechsten Schicht.
Mey.[1]), 36 Jahre	Über acht Jahre katatonisches Zustandsbild.	Starke Ausfälle. Vorwiegend Sklerosen und einzelne schwundähnliche Veränderungen. Starke Verfettungen. Geringe Lichtung der Markscheiden.
Bol., 41 Jahre (Fall 1 d. früheren Arb.)	Elf Jahre ununterbrochene Dauer der Psychose.	Weniger schwundähnliche Veränderungen, vorwiegend Sklerosen, ziemlich Zellen, die den bei Sche. beschriebenen ähneln. Ganglienzell- und Markfaserausfälle.
Schli., 45 Jahre (Fall 2 d. früheren Arb.)	Sechzehn Jahre ununterbrochen krank.	Viele Zellen ähnlich denen bei Sche., einzelne schwundähnliche Veränderungen mit mehr oder weniger starker Komb. mit Sklerosen. Starke Ganglienzell- und Markfaserausfälle.
Sche., 63 Jahre (Fall 3)	Dauer der Erkrankung ca. 35 Jahre ohne Unterbrechung.	Keine schwundähnlichen Veränderungen, starke Sklerosen. Eigenartige, stark verfettete Endzustände. Ganglienzell- und Markfaserlichtungen.

Anm. Die Fälle entstammen teils der psychiatrischen Klinik Freiburg i. B. (Schel., Bu., Mah., Bol., Schli.), teils aus den Landesanstalten Philippshospital bei Goddelau (Sei.), Herborn (Geh.) und Eichberg (Mey.), aus der Psychiatrischen Klinik in Breslau (Ko.) und aus der Frankfurter Klinik.

[1]) Zwei weitere Fälle der Frankfurter Klinik ähneln histologisch *Mey.*

das Vorhandensein zahlreicher relativ normal aussehender Zellen, die meist nur viel Lipoid gespeichert haben, in der dritten Schicht älterer Fälle neben Ausfällen und sicheren Sklerosen kaum zu erklären. Ein zweiter Verlaufstyp ist die *Auflösung*, die, mit einer Abblassung des Spitzenfortsatzes beginnend, sich allmählich auf die ganze Zelle erstreckt und über ein Stadium der Zellschattenbildung, das die Konturen der Zelle noch erkennen läßt, zu völligem Verschwinden der Zelle führt; auch dieser Auflösungsvorgang scheint in jedem Stadium halt machen, aber auch jedes Stadium erneut befallen zu können. Läuft er aber ab, so kommt auf diese Weise der größte Teil der Zellausfälle zustande. Eine dritte Verlaufsmöglichkeit besteht in dem Auftreten sklerotischer Erscheinungen an den „Schwundzellen"; diese können sich schon in sehr frühen klinischen Stadien zeigen. Ob die leichteren Typen dieser Kombination einer völligen Rückbildung fähig sind, kann ich nicht sagen. Sicher ist der Übergang in schwere typische Sklerosen, die dann gewöhnlich noch stark verfetten, sich aber offenbar sehr lange erhalten können, zuletzt aber durch Zusammensinterung der Zelle zu völligem Verschwinden führen; auch auf diese Weise mögen einzelne Zellichtungen entstehen. Gerade die älteren Fälle sind ausgezeichnet durch das Nebeneinandervorkommen von Schwund und Sklerose in den allerverschiedensten Stadien und Kombinationen; daneben finden sich auch in solchen Fällen immer wieder Stellen mit mehr oder weniger frischen schwundähnlichen Veränderungen, die darauf schließen lassen, daß neben den mehr stationären Stadien, als die die Sklerosen aufgefaßt werden müssen, immer noch frischere Abbauvorgänge ablaufen. Die schwundähnliche Veränderung kann endlich in eigenartige Endzustände übergehen, die die charakteristische Umwandlung der hier auffallend hellen Grundsubstanz häufig noch an einzelnen Stellen zeigen; bei solchen Zellen hebt sich der Kern durch seine allgemeine Zunahme an Chromatin und durch die geringe Anfärbung des Zelleibs ab. Ob die bei Sche. beschriebenen verkleinerten Zellen mit den dünnen Fortsätzen, die sich auch bei Bol. und Schli., in Andeutungen bei Mah., Mey. und Geh. finden, Endzustände im Verlauf des Schwundes sind oder ob Schrumpfungen hier mitgewirkt haben, ist mit Sicherheit nicht zu entscheiden, Übergangsformen von sicheren Sklerosen mittleren Grades mit Aufhellung des Spitzenfortsatzes sind mir fraglich. Jedenfalls hebt sich unter diesen hellen, meist stark verfetteten Zellen ein Teil durch seine abnorm dünnen Dendriten

heraus. Es lehrt ein Vergleich der Ganglienzellarten in frischen und alten Fällen, daß nur ein kleinerer Teil der erkrankten Ganglienzellen zum Untergang führen kann. Bei einzelnen Zellelementen der zweiten und oberen dritten, sowie der vierten Schicht tritt Schrumpfung auch ohne vorhergehende Schwundveränderung ein; dies trifft aber sicherlich nur für eine geringe Anzahl zu. Die Beurteilung der dargestellten Degenerationserscheinungen mit der *Bielschowsky*schen Methode ist recht schwierig, eine Identifizierung mit dem Nissbild kaum möglich. Die Fibrillen sind gegenüber dem Auflösungsprozeß relativ resistent; man kann anfangs ihren Verlauf durch die Auflockerung der Spitzenfortsätze oft außerordentlich gut verfolgen. Ich habe aber bei vielen Zellen, die zweifellos Stadien der Abblassung entsprechen, sicheren Fibrillenzerfall gesehen, während die Sklerosen sich diffus mit Silber imprägnieren. Dagegen spielt die Einlagerung von Lipoidstoffen, dafür ist der erste Fall ein Beispiel, erst in späteren Stadien des Zellprozesses eine Rolle. Hier tritt allerdings ausnahmslos eine erhebliche Fettspeicherung in den Ganglienzellen auf, die sich zuerst auf die basalen und perinukleären Teile beschränkt, später auch auf die Spitzenfortsätze erstreckt, gelegentlich den Achsenzylinder ballonartig auftreibt; diese besondere Neigung zur Verfettung zeigen die Sklerosen und die Endzustände der Schwundveränderungen. Bei einer Rückbildung von schwundähnlichen Veränderungen, vielleicht auch Sklerosen geringeren Grades, scheint auch das Fett wieder aus den Zellen verschwinden zu können, worauf meines Wissens *Alzheimer* zuerst aufmerksam machte: *Josephy*s Ansicht, daß die ballonartige Auftreibung der Achsenzylinder durch eingelagerte Lipoidstoffe eine Eigenart älterer Schizophreniefälle sei, ist übrigens nicht richtig; ich habe diese Erscheinung mehrfach bei senilen Demenzen, einmal auch bei einer multiplen Sklerose gesehen, die Nisslbilder dieser Fälle konnten mit denen bei Schizophrenie nicht verwechselt werden.

Die Zellen der sechsten Schicht erkranken in einer abweichenden Form; hier treten zunächst starke Schwellungen von Kern und Plasma auf, wobei zugleich das Plasma eine dem „Schwunde" ähnliche Struktur aufweist, während die Kernveränderungen sich vom „Schwunde" durch ihre deutliche Chromatinstruktur unterscheiden. Es ist mir sicher, daß auch diese Erkrankung zur Auflösung führen kann; dafür sprechen in den akuten Fällen zahlreiche Bilder. Aber dieser Ausgang scheint selten zu sein; überwiegend scheint bereits in den etwas älteren

Fällen sich ein Stationärzustand herauszubilden, der nur sehr wenig krankhafte Kennzeichen mehr bietet.

Die Rolle der *Glia* ist gegenüber den schweren Ganglienzellveränderungen eine relativ passive, was wohl teils an dem langsamen Tempo des Abbaus, teils sicherlich an der Eigenart des Prozesses liegt. Den von *Naito* behaupteten Untergang von Gliazellen habe ich nie finden können. Im Stadium akuter Veränderungen am Ganglienzellapparat schwellen die Kerne an, die Hortegazellen beladen sich mit Abbaustoffen. Die stärksten Gliaerscheinungen finden sich in der sechsten Schicht, hier sind zahlreiche Umklammerungen und Anlagerungen nachweisbar, woran sich besonders die Hortegazellen beteiligen. Beim Übergang der Ganglienzellveränderungen in stationäre Stadien nehmen die Gliaerscheinungen wieder ab; amöboide Umwandlung findet sich nur bei schweren Erregungszuständen. Der Abtransport der Abbaustoffe geht stets im Rahmen des gliösen Verbandes vor sich, führt aber oft zu einer recht beträchtlichen Anhäufung mesodermaler Körnchenzellen in den subkortikalen Venen. Eine gliöse Wucherung zur Deckung der Defekte kommt nicht zustande, lediglich eine allgemeine faserige und protoplasmatische Hyperplasie, die in der Bildung einer neuen Gliadeckschicht in der Molekularzone und in entsprechender Vermehrung der Gliaelemente in Rinde und Mark sich kundgibt. Die von *Alzheimer, Walter* und *Josephy* beschriebenen Gliaherde an der Markleiste habe ich nie gefunden; sie müssen also, da auch *Naito* sie in seinen zehn Fällen vermißte, zu den seltenen Erscheinungen gerechnet werden.

Zerfallsvorgänge an den Markfasern nachzuweisen, ist trotz aller darauf gerichteter Bemühungen nicht gelungen. Offenbar verläuft der fraglos stattfindende Faserabbau so langsam und diffus, daß er mit unseren heutigen Methoden nicht zu fassen ist. Ältere Fälle zeigen jedenfalls stets Markfaserlichtungen, die sich interessanterweise vorwiegend auf die Tangentialfaserung der Schichten 1—4 erstrecken, während die radiäre Faserung fast unbeteiligt bleibt, eine Tatsache, die *Naito* ebenfalls hervorhebt und die *Marburg* als charakteristisch für die Schizophrenie ansieht, was ich nicht zu beurteilen wage.

Über das Befallensein der *Schichten* vermag ich nur Gesagtes zu wiederholen. *Die dritte Schicht ist bei weitem am stärksten und charakteristischsten betroffen, weniger die fünfte und die zweite,* vor allem durch Schrumpfungen; diesen folgt in ziem-

lichem Abstand die vierte; die sechste ist in akuten Stadien kaum schwächer als die fünfte erkrankt, in den stationären etwa gleich der zweiten. Auf die Diskontinuität in der Erkrankungsstärke der einzelnen Felder und innerhalb der Felder selbst, so daß verhältnismäßig normale Stellen hart an schwer erkrankte grenzen, wurde schon hingewiesen; Einzelheiten darüber gehören in eine spätere Arbeit.

Es haben sich also in elf sicheren Fällen von Schizophrenie vorwiegend einheitliche, bzw. auseinander ableitbare Veränderungen am Ganglienzellapparat und an der Glia mit Bevorzugung bestimmter Schichten feststellen lassen, die in ihrem Gesamtbild — allerdings *nur* in diesem — bis auf das schwierig zu erkennende Narbenstadium des Falles Sche. charakteristisch und gegenüber anderen Hirnprozessen abgrenzbar sind. Dieses charakteristische Bild erlaubt in unkomplizierten, nicht zu alten Fällen die Stellung einer Diagnose aus den Hirnveränderungen; dagegen ist schon anfangs die Abhängigkeit vom klinischen Verlauf und die daraus sich ergebende Relativität in der Beurteilung dieses Gesamtbildes betont worden. Daß vieles noch Hypothetische in der Darstellung steckt, ist selbstverständlich, ebenso wie es in der Schwierigkeit der Materie liegt, daß nichts Abschließendes gebracht werden konnte. Von großer Wichtigkeit scheint mir aber die Erkennung des Zellschwundes, bzw. ihm nahestehender Typen als das Substrat der akuten Psychose und die Beobachtungen über seine weiteren Verläufe zu sein. Als das Substrat der schizophrenen Demenz sind vor allem die Zellausfälle und die stärkeren Sklerosen, in den älteren Fällen auch die Markscheidenlichtungen anzusehen. Über die funktionelle Wertigkeit der an den Ganglienzellen beschriebenen Endzustände und Degenerationsformen vermag ich nur wenig auszusagen; sicherlich sind die weit fortgeschrittenen Sklerosen als funktionsfähige Gebilde zu betrachten; Stellen, die zahlreiche solcher Sklerosen enthalten, dürften funktionell Stellen mit Zellausfällen mindestens nahe stehen (*Alzheimer, Josephy*).

Die bisher gegebene Darstellung erstreckt sich nur auf Veränderungen der Hirnrinde; über Veränderungen des Thalamus und der übrigen subkortikalen grauen Massen kann ich nichts Neues bringen. Freilich wurden diese Hirnpartien nicht so systematisch durchgearbeitet, ein Versäumnis, das später nachgeholt werden wird. Aber wo genauer untersucht wurde (Kne., Geh.), bestehen keine sicheren Anhaltspunkte für einen primären Degenerationsprozeß am Zellapparat. Gerade die großen Zellen

des Striatums, die *Nagasaka* jüngst erkrankt gefunden haben will, sind sicherlich nicht stärker verändert, als man es bei vielen körperlich Kranken zu sehen pflegt. In der Arbeit *Nagasakas* fehlt übrigens eine genauere morphologische Beschreibung der angeblich vorhandenen Veränderungen an den großen Striatumzellen; vor allem aber vermißt man die Beweisführung, daß diese Veränderungen etwas mit dem *Hirnprozeß* zu tun haben und nicht Folge der zum Tode führenden körperlichen Komplikationen sind.

Ehe auf die klinische und differentialdiagnostische Bedeutung der hier gewonnenen Erkenntnisse an Hand von Untersuchungen „atypischer", periodisch verlaufender Psychosen eingegangen wird, soll eine Besprechung der neueren Literatur zeigen, daß meine Befunde und Ansichten sich durchaus in den Rahmen der früheren Untersuchungen einfügen. Wäre dem nicht so, spräche dies angesichts der zahllosen Arbeiten vorzüglicher Histopathologen von vornherein gegen meine Ergebnisse. Ich beschränke mich absichtlich auf einen Teil der Literatur und berücksichtige besonders die neuere; die früheren Arbeiten insgesamt sind von *Josephy*, *Naito*, *Münzer* und *Pollak* so ausführlich dargestellt worden, daß ich auf die Arbeiten der genannten Autoren verweisen kann.

Bei dieser kritischen Durchsicht wird in einer Reihe von Fällen die klinische Diagnose einer Schizophrenie in Zweifel gezogen werden müssen, so daß eine kurze klinische Abschweifung zur Präzisierung der eigenen Ansichten nicht zu umgehen ist. Wie schon anfangs erwähnt, liegt dieser Arbeit ein sehr eng gefaßter Schizophreniebegriff zugrunde. Bei Psychosen, in deren Symptomengestaltung Motilitätsstörungen überwiegen, kann diese Diagnose nur anerkannt werden, wenn sich die für Katatonie kennzeichnenden psychomotorischen Erscheinungen finden, also Parakinesen, Iterationen, Stereotypien, Akinese, Negativismus (vgl. Film *Kleist-Herz*, Med. Filmwoche). Bei besonnenen Kranken ist für diese Diagnose der Nachweis sprachlicher oder begrifflicher Zerfallserscheinungen mit Paralogien oder ein deutlicher Niedergang des Gemütslebens und des Charakters notwendig. Diese klinische Grundeinstellung bestand bei meiner ersten Veröffentlichung noch nicht mit solcher Schärfe. In jahrelangen Bemühungen durch klinische Analyse nach Symptomatologie und Verlauf „atypische "Fälle von der Schizophrenie abgegrenzt zu haben, ist vor allem das Verdienst *Kleists* und *Schröders*; Niederschläge dieser unablässigen klinischen Forschung sind die jüngst

erschienene Arbeit von *Kleist* über die episodischen Dämmerzustände, sowie die Vortragsreihe, die auf der letzten Tagung in *Baden-Baden* gehalten wurde. Es gehört nicht in den Plan meiner Arbeit, in eine allgemeine Erörterung der klinischen Differentialdiagnose solcher Psychosen einzutreten; ich muß dieserhalb auf die erschienenen und im Erscheinen begriffenen Arbeiten *Kleists* und seiner Schüler verweisen. Es handelt sich um sehr verschiedenartige Bilder, hyperkinetische und akinetische, paranoische, halluzinatorische Dämmerzustände, Verwirrtheiten, wobei sich die Kranken trotz häufig dabei vorkommender Ähnlichkeiten mit schizophrenen Störungen durch ihre lebhafte affektive Regsamkeit auszeichnen; periodische und episodische Verläufe mit Intervallen völliger Gesundheit oder geringer Dauerverschiebung, die sich aber im Rahmen der prämorbiden Persönlichkeit hält, sind die Regel. Das anatomische Bild solcher Psychosen ist von dem der Schizophrenie differentialdiagnostisch abgrenzbar, wofür bereits in der Literatur Belege vorhanden sind.

Bei vorurteilsfreiem Studium der Literatur muß es auffallen, daß bei Fällen ähnlicher Verlaufsdauer anatomisch so durchaus unvergleichbare Bilder, wie schwere sichere Degenerationen des Ganglienzellapparates und relativ normale Rinden unter gleicher klinischer Bezeichnung nebeneinander stehen. Entweder muß man sich also auf den Standpunkt stellen, daß die einer Schizophrenie zugrunde liegenden Hirnvorgänge nach uns bisher noch ganz unbekannten Gesetzen teils willkürlich morphologische Veränderungen machen, teils das Gehirn für unsere heutigen Methoden intakt lassen; dann freilich wäre jede anatomische Gruppierung, ja jede anatomische Arbeit zwecklos. Liegt aber der Schizophrenie ein auch nur einigermaßen einheitliches Hirngeschehen zugrunde — die charakteristischen Verläufe und Endzustände sicherer Fälle sprechen entschieden dafür —, so kann man die Möglichkeit immer wiederkehrender Hirnveränderungen von gesetzmäßigem Verlauf nicht ablehnen. Meine anatomischen Darlegungen haben ihr Vorhandensein gezeigt.

Um zur Erörterung der Literatur über die Histopathologie der Schizophrenie zurückzukehren, so ist leider *Alzheimer*, der unter Mitwirkung seines Schülers *Sioli* über 50 Gehirne von Schizophrenen bearbeitete, zu einer zusammenfassenden Darstellung seiner großzügigen Untersuchungen nicht mehr gekommen. *Alzheimer* und mit ihm *Sioli* haben das aus-

nahmslose Vorkommen der mit lipoider Degeneration verbundenen Zellsklerosen und der Ganglienzellausfälle, von denen sie freilich eine genauere Beschreibung noch nicht gaben, zuerst an großem Material sichergestellt und darin mit Recht das Substrat der schizophrenen Demenz gesehen; es ist bereits erwähnt, daß sie die Bedeutung der amöboiden Glia als differentialdiagnostisches Kriterium erkannten. So ist durch diese Arbeiten in so klassischer Weise die organische Natur der Schizophrenie erwiesen worden, daß *Spielmeyer* noch jüngst erklären konnte, wir hätten seit *Alzheimer* keine wesentlichen Fortschritte in der Erkennung des anatomischen Substrates der Schizophrenie gemacht; wenn *Spielmeyer* freilich hinzusetzt, daß zur Deutung der schwierigen Rindenbilder noch die ausreichende Erfahrung an Material Geistesgesunder fehle, so muß ich gegen diese Zurückhaltung, wie vorliegende Untersuchung beweist, Widerspruch erheben. Aus den Ergebnissen der älteren Untersucher ist noch der wichtige Befund *Goldsteins* zu erwähnen, der in seinem zehn Jahre alten Fall von Schizophrenie erstmalig den Schwund des supraradiären Markscheidenflechtwerkes eindeutig beschrieb.

Nicht zuletzt durch die Autorität *Nissls*, aber auch aus klinischen und anatomischen Gründen sind die beiden von *Ranke* und *Rosenthal* in *Nissls* „Beiträgen" eingehend dargestellten Fälle Wähler und Gugglmaier wichtig. Man wird angesichts solch klassischer Schilderungen immer wieder aufs neue bedauern müssen, daß *Nissl* durch seinen frühzeitigen Tod verhindert worden ist, sich selbst eingehend dem Studium des pathologisch-anatomischen Substrats der Schizophrenie zu widmen. Wähler (*Rosenthal*) war bereits etwa zwölf Jahre geistig auffällig, als eine schwere Erregung bei ihm ausbrach, die nach etwa viertägiger Dauer unter dem Auftreten einer anfallsartigen Bewußtlosigkeit zum Tode führte. Histologisch finden sich unter den „reinen" Typen von Zellerkrankungen „vor allem" die des Schwundes, der chronischen und der „schweren" Erkrankung, daneben perizelluläre Veränderungen (Inkrustationen der Golginetze mit basophilen Körnchen). Unter den Mischtypen sind Kombinationen des Schwundes und der chronischen Veränderung die häufigsten. Die Gliaveränderungen beschränken sich auf progressive Kernalterationen und die Bildung einer neuen Gliadeckschicht in der Molekularzone. Von Ganglienzellausfällen oder vorwiegendem Befallensein einzelner Schichten ist in der Beschreibung nichts erwähnt; aus den beigefügten Abbildungen

scheint mir aber hervorzugehen, daß die dritte Schicht die am stärksten beteiligte ist. Diese durch *Nissls* Hand gegangene Beschreibung enthält also die wesentliche Morphologie eines in akutem Schub befindlichen älteren schizophrenen Prozesses; die davon abweichenden Erscheinungen, vor allem die „schwere" Erkrankung und die Inkrustationen, sind angesichts der klinischen Besonderheiten, wie schwerste Erregung, Hirnschwellung und plötzliche Bewußtlosigkeit, nicht verwunderlich. Die Auffassung eines einheitlichen Charakters der gefundenen Veränderungen wird auch von *Rosenthal* vertreten. Wesentlich mannigfaltiger sind die pathologischen Befunde in dem von *Ranke* dargestellten Falle Gugglmaier. Hier endete eine schleichend verlaufende Hebephrenie von etwa vier Jahren Dauer nach Prodromalerscheinungen von einigen Wochen mit einem schweren Erregungszustand, an dessen fünftem Tag plötzlich Agonie und Tod eintreten. Die Erkrankung der Ganglienzellen im Gehirn ist hier weit ubiquitärer, als man sie sonst zu sehen bekommt, neben der Rinde sind die subkortikalen grauen Massen, Brücke und Medulla schwer erkrankt. Unter den Typen der Ganglienzellveränderungen sind auch hier die dem Schwund, der chronischen und der schweren Erkrankung entsprechenden oder ihnen nahestehenden Typen häufig, daneben freilich ganz eigenartige Formen. Hier hat also ein besonders stürmischer Verlauf, der übrigens auch eine Hirnschwellung im Gefolge hatte, das charakteristische Bild wesentlich mehr verwischt als bei Wähler, zumal bei Gugglmaier auch die subkortikalen Hirngebiete aufs schwerste erkrankt waren. Aber auch hier sind Schwund, schwundähnliche und sklerotische Erscheinungen an den Zellen vorwiegend vertreten.

Josephy legt in der Zusammenfassung seiner anatomischen Befunde den größten Wert auf die fettige Degeneration und die sklerotischen Erscheinungen an den Ganglienzellen. Bei seinen frischen Fällen ist jedoch die klinische Diagnose großenteils recht zweifelhaft. Sichere Schizophrenien sind die Fälle 1, 2, 3, 4, 7, 8, 9, 11; sie bieten alle, außer Fall 1, Ausfälle und Zellsklerosen vorgeschrittenen Grades, meist beide Erscheinungen zusammen. Ob man dagegen den fünften Fall zur engeren Gruppe der Schizophrenie rechnen darf, scheint mir bei der Unsicherheit in der klinischen Zuordnung der paranoischen Psychosen untunlich, zumal der Kranke keine sprachlichen Entgleisungen und keine erhebliche Persönlichkeitsabstumpfung bot. Den sechsten Fall halte ich für eine symptomatische Psychose depressiv-paranoischer

Färbung. Den Fall auf Seite 413 und den 13. Fall sieht *Josephy* selbst als unsicher an, ebenso den 12. Fall, dessen anatomischer Befund vielleicht für eine Schizophrenie spräche. Bei Fall 10 möchte ich an eine depressiv gefärbte Involutionserkrankung denken; es stehen mir hier zwei sehr interessante Fälle zur Verfügung, die histologisch Ganglienzellausfälle, schwere Sklerosierung der Ganglienzellen und einzelne eigenartige Auflösungsprozesse aufweisen; „Schwund"veränderungen fehlen hier durchaus. Diese klinisch als unsicher bezeichneten Fälle weisen alle auch anatomisch nur uncharakteristische Veränderungen auf. Die wabige Veränderung des Zellplasmas mittleren Grades, die wohl einer vermehrten Einlagerung von Lipoiden ihre Entstehung verdankt, hat sicherlich etwas mit dem der Schizophrenie zugrunde liegenden Hirnprozeß zu tun, ist aber allein viel zu uncharakteristisch, um Schlüsse auf Abbauvorgänge erheblicher Art zu erlauben. Was *Josephy* auf Grund seiner sicheren Fälle über die anatomische Diagnose der Schizophrenie sagt, stimmt mit meinen Ergebnissen weitgehend überein. Nur die Bedeutung der Schwundveränderungen ist ihm entgangen, was angesichts der Krankheitsdauer seiner sicheren Fälle, die zwischen vier und zwölf Jahren liegt, also für Erfassung der Schwundveränderungen, ungünstig ist, nicht wundernehmen wird. Eigenartig ist der Befund des ersten Falles von *Josephy*, an dessen Diagnose ein Zweifel nicht bestehen kann. Hier allein ist von Zellschwund die Rede, ohne daß *Josephy* später darauf zurückkommt. Dagegen fehlen Zellsklerosen und Ausfälle, die nach der klinischen Dauer zu erwarten wären. Man wird eine solche Ausnahme, die keineswegs die allgemeine Auffassung des Verlaufs der Degenerationserscheinungen umzustoßen braucht, sorgfältig zu registrieren haben. Klinische und anatomische Besonderheiten zeigt endlich der 14. Fall; hier erörtert *Josephy* selbst die Möglichkeit eines unbekannten organischen Hirnprozesses, eine Auffassung, die auch für mich die größere Wahrscheinlichkeit hat. Man sieht an der vortrefflichen, sich durch die Klarheit ihres Standpunktes und ihrer Formulierungen gleichermaßen auszeichnenden Arbeit *Josephys*, wie verderblich die allzu weite klinische Fassung des Schizophreniebegriffs für die anatomische Untersuchung wirken muß.

Auch *Naitos* Befunde passen gut zu den meinen. *Naito* spricht von „Zellschwund", ohne sich freilich klar auszusprechen, ob er den von *Nissl* unter diesem Namen zusammengefaßten

morphologischen Typ meint. Daß ich *Naitos* Meinung, die primäre Veränderung der Ganglienzellen sei eine Lipoidose, auf Grund meiner frischen Fälle ablehnen muß, wurde schon erwähnt. Die Beschreibung, die *Naito* von den Veränderungen des *Nissl*-bildes gibt, entspricht in vielen Stücken der meinen, nur Zellsklerosen will er seltener gesehen haben, bildet aber in den Figuren 6, 10, 11, 12, 13 Zellen mit deutlich sklerotischen Erscheinungen verschiedener Stärke ab. Daß *Naito* neben Ganglienzellausfällen in der dritten Schicht solche in erheblichem Grade in der sechsten fand, ist angesichts der schweren Erkrankung der sechsten Schicht in den akuten Fällen erklärlich; ich habe freilich nur relativ kleinere Ausfälle in der sechsten Schicht gesehen. Bestätigen kann ich, was *Naito* über den Markfaserausfall schreibt, der vorwiegend die oberen Schichten und die tangentialen Fasern betrifft.

Ferner ist der von *Münzer* und *Pollak* beschriebene Fall zu erwähnen, der an den Ganglienzellen deutliche Sklerosen und Ausfallsherdchen bei geringer Gliavermehrung, also den charakteristischen Befund einer älteren Schizophrenie aufweist. Von schwundähnlichen Veränderungen ist nichts erwähnt, die Autoren machen aber selbst auf die Anhäufung chromatophiler Substanz an der Zellbasis und auf eine Veränderung in der Kernstruktur aufmerksam.

Endlich ist von *Allende-Navarro* im Rahmen einer größeren Arbeit über den Plexus chorioideus, auf die bei Besprechung der Plexusveränderungen später noch zurückzukommen sein wird, auch das übrige Zentralnervensystem dreier „Schizophrener" untersucht worden. Vom ersten Fall, klinisch eine einwandfreie Katatonie, ist nur Thalamus und Ammonshorn genauer beschrieben. Die Thalamusveränderungen scheinen mir nicht über das hinauszugehen, was man auch bei Marasmen zu finden pflegt, dagegen sind im Ammonshorn Kernveränderungen, Plasmadegenerationen und Schrumpfungserscheinungen an den Ganglienzellen erwähnt, die im ganzen mit den von mir gegebenen Beschreibungen übereinstimmen. Ähnliche Veränderungen soll auch der dritte Fall geboten haben, dessen klinische Diagnose freilich aus der kurz gefaßten Krankengeschichte nicht mit der wünschenswerten Sicherheit hervorgeht. Dagegen wird im zweiten Fall das Intaktsein des Rindenbildes hervorgehoben. Bei Betrachtung der klinischen Erscheinungen, die der Kranke bot, fällt zunächst der ungewöhnlich späte Beginn der Psychose auf; die Psychosen selbst sind teils Hemmungszustände mit ängstlicher

Ratlosigkeit, Verfolgungsideen und Halluzinationen, teils Erregungszustände mit Größenideen. Da über das Ergehen des Kranken zwischen den einzelnen Anstaltsaufenthalten — diese Intervalle betragen zwei und fünf Jahre — in der Krankengeschichte nichts gesagt ist, kann der Verlauf des Leidens nicht übersehen werden; ebensogut wie um eine Schizophrenie könnte hier eine „atypische" periodische Psychose vorgelegen haben.

Man sieht aus dieser wie aus *Klarfelds* Zusammenstellung der neueren Literatur — meine eigene frühere Arbeit wurde ja schon anfangs kritisch referiert —, daß die bei sicheren Schizophrenien erhobenen Befunde sich durchaus im Rahmen meiner Erfahrungen halten; wer die großen Schwierigkeiten kennt, die der Beurteilung der Präparate gerade bei der Schizophrenie entgegenstehen, wird sich über geringe Differenzen in der Beschreibung durch verschiedene Autoren nicht wundern. Es geht aus der Literatur aber auch hervor, daß die Psychosen, deren Hirnbefunde von denen der Schizophrenie wesentlich abweichen, sich in ihren klinischen Bildern alle von den „sicheren" Schizophrenien unterscheiden.

Die ältere anatomische *Literatur über die periodischen Psychosen* ist von *Takase* zusammengestellt worden; es liegt in der Natur der Sache, daß ihre Ergebnisse recht gering sind, jedenfalls in ihrer Gesamtheit keine sicheren Anhaltspunkte für das anatomische Substrat solcher Psychosen ergeben. *Takase* selber hat zwei sichere Fälle manisch-depressiven Irreseins untersucht. Er findet in beiden Fällen — und in einer zyklischen Psychose des Involutionsalters, die hier außer Betracht bleiben kann — im präfrontalen Gebiete und unteren Temporallappen, sowie in der Zentralgegend und im unteren Parietalgebiet lokalisierte Veränderungen und Ausfälle an den Ganglienzellen der dritten Schicht, Lichtung im Markfasergeflecht der oberen Schichten, endlich die Gefäßveränderungen einer beginnenden Arteriosklerose; die Degenerationserscheinungen an den Ganglienzellen sind vorwiegend sklerotischer Natur. *Takase* ist geneigt, diese Befunde als das Substrat der Psychosen anzusehen, wobei er besonderen Wert auf den Gefäßprozeß legt. Sieht man sich zunächst die Fälle an, so ist der 47jährige Mann an einer mindestens 1½ Jahre dauernden Lungentuberkulose und an Nierenerscheinungen, über deren Schwere nichts gesagt wird, zugrundegegangen, die 48jährige Frau an einer Endokarditis mit Dekubitus und einer Knochentuberkulose. Daß solche schweren körperlichen Er-

krankungen ebenfalls zu ähnlichen Rindenveränderungen führen können, wie sie *Takase* findet, ist bekannt und von mir selbst eingangs meiner Arbeit wieder hervorgehoben worden. Auch das Vorhandensein in einzelnen Hirnpartien lokalisierter Steigerung der degenerativen Erscheinungen am Zellapparat bei schweren Allgemeinvergiftungen ist mir an zweien meiner Fälle Geistesgesunder aufgefallen, darüber soll an anderer Stelle berichtet werden; der Nachweis solch umschriebener Verstärkung eines krankhaften histologischen Befundes *kann* also von dem Bestehen einer geistigen Störung ganz unabhängig sein. Auch die pathogenetische Beziehung des Gefäßabnutzungsprozesses zur Psychose scheint mir recht zweifelhaft zu sein, da Arteriosklerosen am Ende der vierziger Jahre nicht so ganz selten vorkommen, ohne daß bei ihrem Träger eine geistige Abweichung auffällt. Das sicherlich relativ häufige Zusammentreffen von früher Arteriosklerose und manisch-depressivem Irresein besagt über den ätiologischen Zusammenhang nicht das geringste. Es scheint mir also noch des Beweises zu bedürfen, daß *Takases* pathologische Befunde einen Zusammenhang mit der Geisteskrankheit hatten, an der die Kranken litten, ehe nicht an unkomplizierten Fällen ähnliche Rindenbilder dargetan worden sind; die Möglichkeit eines Zusammenhangs möchte ich keineswegs bestreiten. Aber *Takases* Fälle haben nicht nur das manisch-depressive Irresein, sondern auch die schwere, langdauernde, zu Marasmus und allgemeiner Intoxikation führende körperliche Erkrankung gemeinsam.

Endlich hat *J. Lange* vor kurzem zwei Krankheitsfälle eingehend beschrieben, deren Gehirne durch *Spatz* untersucht wurden. Die Symptomatologie dieser Fälle macht ihre klinische Einordnung außerordentlich schwer. *Lange* selbst hält sie mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit für schizophrene Psychosen, erörtert aber ernstlich die Möglichkeit von Motilitätspsychosen im Sinne von *Kleist*. Beidemal handelt es sich um schwere psychomotorische Erregungen, die in ungewöhnlichem Maß den Eindruck des Organischen machten. Auch während einer Remission zeigt die Motorik einer Kranken eigenartige Steifigkeit; die andere Kranke war noch Monate nach der ersten Psychose lahm und apathisch. Der Unterschied der von *Spatz* erhobenen Hirnbefunde gegenüber sicheren Fällen von Schizophrenie ist evident; niemand wird die von *Spatz* gesehenen Abweichungen — ich selber kann die Beschreibung von *Spatz* aus eigener Anschauung bestätigen — als das Substrat der Psychosen ansprechen.

Es ist nicht einmal mit Sicherheit zu sagen, ob diese „Veränderungen" etwas mit der Psychose zu tun haben. In dieser Lage befindet sich nach meinem Dafürhalten die Histopathologie der „atypischen" Psychosen überhaupt; trotz eingehendster Untersuchung meiner drei Fälle vermag ich keine Befunde aufzuzeigen, die sich als Substrat der Psychosen deuten ließen. Offenbar sind unsere heutigen Methoden hierfür noch nicht ausreichend. Es kommt mir jetzt lediglich auf die anatomischen Unterschiede gegenüber der Schizophrenie an.

Nur der erste der nunmehr zu beschreibenden Fälle „atypischer" Psychosen ist an der Frankfurter Klinik beobachtet worden; die anderen (5 und 6) entstammen der Münchener psychiatrischen Klinik. Auch an dieser Stelle möchte ich Herrn Prof. *Spielmeyer* und Herrn Geheimrat *Bumke* für die freundliche Überlassung des wertvollen anatomischen Materials und der Krankengeschichten verbindlichst danken. Die Darstellung der Krankengeschichten mußte möglichst ausführlich gehalten werden.

Fall 4. Elisabeth Häd., geboren 1887. Großvater Potator, Vater mit 48 Jahren an Schlaganfall gestorben. Mutter umständlich und geschwätzig. Keine Geschwister. Pat. selbst war intelligent, lebhaft, sehr empfindlich, eigen, übelnehmerisch, aß gelegentlich vor Trotz nichts. Mit 19 Jahren trat ein Kropf auf, Pat. wurde mit Jod behandelt, im Anschluß daran wahrscheinlich die erste Psychose. Im Anschluß an einen Suizidversuch kam sie in eine Privatanstalt, wo sie neun Monate blieb. Hier starke Affektschwankungen. Überempfindlichkeit gegen Geräusche und Berührungen der Haut, dabei Anzeichen einer Thyreotoxikose. „Gebessert" entlassen. 1916 zweite Psychose von 2½ monatiger Dauer in derselben Anstalt, starke thyreotoxikotische Erscheinungen (Zittern der Finger und Hände, manchmal des ganzen Körpers), Reizbarkeit, sprunghaftes Wesen, verminderte Schamgefühl, hyperkinetische Phasen mit Schnalzlauten, Kopfverdrehungen, Verzerrungen des Gesichts. Zugleich starke Zunahme des Halsumfangs. Diagnose der Privatanstalt: Schizophrenie.

Nach Ansicht der Mutter ist nach Abklingen der Psychosen keine Wesensänderung bei der Pat. eingetreten. Sie war ständig zu Hause. In den Jahren nach dem Kriege häufig Zeiten von Schwindelgefühl und Atemnot. Seit längerer Zeit hatte sie die Absicht, katholisch zu werden, da ihr der Protestantismus „zu scharf" war, korrespondierte dieserhalb eifrig mit katholischen Ordensschwestern. Beruflich hat sich Pat. nie regelmäßig betätigt, sich lediglich seit 1924 in einem Kinderheim beschäftigt. Im Frühjahr 1924 stellten sich plötzlich starke, durch ihren Kropf bedingte Atembeschwerden ein, so daß dieser im Sommer 1924 operiert werden mußte. Nach dieser Operation wurde sie zahlreicher nervöser Beschwerden und allgemeiner Schwäche halber einer Nervenheilanstalt überwiesen.

Hier wurden eine beschleunigte Herzreaktion, leichter Exophthalmus und sehr lebhafte Reflexe festgestellt. Psychisch erschien die Kranke gemütlich sehr erregbar; sie war nicht immer zugänglich, erzählte nur einer Schwester der Heilstätte öfters, sie habe im Kinderheim religiöse Erlebnisse gehabt, die ihr zur Arbeit Kraft gegeben hätten. Sie war sehr ermüdbar, der Schlaf war meist schlecht, besonders das Einschlafen erschwert. Im November 1924 ist vermerkt, daß Pat. vorwiegend einsilbige oder ausweichende Antworten gebe, dagegen der Schwester gegenüber ausführlich über ihr religiöses Erleben, über Lichterscheinungen bei geschlossenen Augen, über Gespräche, die sie „in ihrer Seele" mit dem Heiland führe, berichte.

Am 19. XI. 1924 trat unter leichten Temperaturerhöhungen ein Ikterus auf, der trotz Behandlung mit geringen Schwankungen anhielt, so daß Pat. im Januar 1925 in die medizinische Klinik in Frankfurt verlegt wurde. Die psychiatrische Diagnose lautete: hysterische Psychopathin mit phantastischen Zügen. In der medizinischen Klinik erschien Pat. depressiv verstimmt, so daß sie nach Abklingen der infektiösen Cholecystitis der hiesigen Klinik zugeführt werden mußte (19. II. 1925).

Bei der Aufnahme ist Pat. mutistisch und kataleptisch. Bereits abends tritt eine motorische Unruhe auf, Pat. bleibt nicht im Bett, läuft im Krankensaal und auf dem Korridor umher. Bei der ersten Untersuchung schaukelt Pat. mit dem Oberkörper hin und her, gibt zunächst keine Antwort. Später wird sie zugänglicher, ist örtlich nicht sicher orientiert, erscheint überhaupt auffällig schwerbesinnlich, was sie selbst sehr wohl bemerkt („die Gedanken laufen mir fort, ich muß mich erst konzentrieren"). Allmählich kommt sie mit religiösen Ideen heraus, der Heiland spreche in ihr, sie sehe Lichter, müsse Prüfungen und Leiden durchmachen („das ist mein Unglück, daß ich nicht leiden kann").

Auch in den nächsten Tagen hält eine leichte Unruhe an, dabei ist Pat. stundenweise ganz abweisend, verweigert die Nahrung, dann wieder besser fixierbar, wenn auch stets in ihrem Gedankenablauf stark gehemmt und schwer besinnlich. Es besteht eine Neigung zur Wiederholung der an sie gerichteten Fragen. Die Erklärung einfacher und komplizierter Bilder gelingt in den Zeiten der Zugänglichkeit recht gut, wenn auch langsam, unter Besinnen und unter häufiger Wiederkehr der gleichen religiösen Gedankengänge. (Bei ihren Sachen fand sich ein Brief einer katholischen Ordensschwester, der ausführlich von göttlichen Prüfungen handelt.) Nachts ist Pat. oft unruhig, ruft laut, Gott spreche in ihr.

Am 25. II. geht Pat. in ihrer gewöhnlichen Weise mit etwas steifen schwankenden Schritten von einem Bett zum anderen, bleibt plötzlich mit geschlossenen Augen stehen, fragt tonlos: „Was soll ich hier, ich bin doch nicht gescheit, ich bin doch dumm." Am 26. II. liegt Pat. bei der Visite im Bett, redet eintönig immer die gleichen Worte vor sich hin, antwortet zuerst nicht auf Fragen, um dann nach längerer Zeit ganz sinngemäß auf sie zurückzukommen. Am 28. zugänglicher, Gott habe ihr gesagt, sie solle katholisch werden; fügt hinzu: „Ich bin ja dumm, aber ich fühle alles, bei mir ist alles Gefühl." Lehnt den Besuch ihrer Mutter ab, ruft lachend: „Die arme Frau, die ist mir viel zu langweilig."

Am 2. III. heiter erregt, ruft bei der Visite dauernd nach den Ärzten,

redet in alles hinein, was die Pat. sprechen, knüpft an jedes Wort an, bleibt dabei aber unproduktiv in ihrem Gedankenkreis Gott — Katholizismus — Prüfung — Leiden. Bittet in kindlichem Tonfall, man solle recht streng zu ihr sein und sie nicht verwöhnen. Bei jeder Unterhaltung echolalische Wiederholung gestellter Fragen und deutliche Schwerbesinnlichkeit.

Am 3. III. treten bei gleichbleibendem psychischen Verhalten zahlreiche Aknepusteln zuerst im Gesicht, später am Körper auf. Am 8. III. gesellt sich eine pemphigusartige Hautaffektion zuerst an der rechten Hand, später im Gesicht hinzu. Ab 10. III. erscheint Pat. ohne wesent-

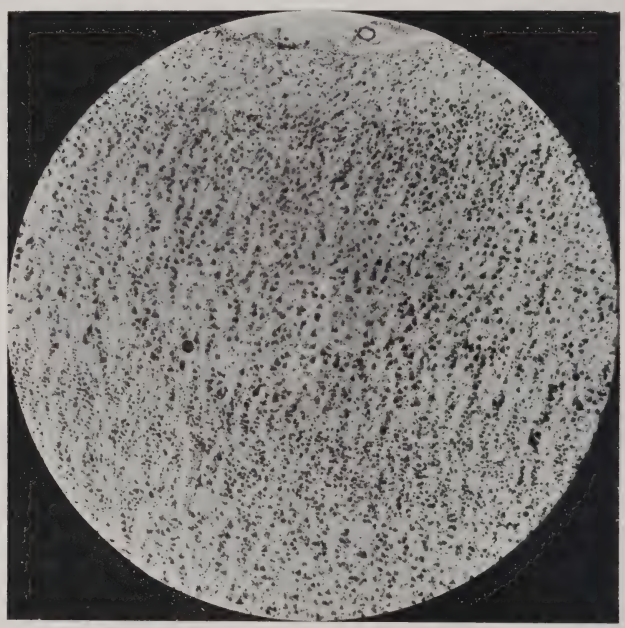


Abb. 13. Fall Häd. Normaler Zellaufbau, Ar. 22. Schnittdicke 20. Mikrophot. Vergleichbar mit Abb. 10.

liche Temperaturerhöhung stark benommen, im Gesicht immer wieder Bildung neuer Blasen mit trübserösem Inhalt. Im Urin Spuren reduzierender Substanz, Eiweiß in geringen Mengen, im Sediment vereinzelte Erythrozyten und Leukozyten. Am 11. III. erfolgt der Exitus.

Die Sektion fand zwei Stunden nach dem Tode statt, das Gehirn war makroskopisch normal. An den Körperorganen fanden sich lediglich bronchopneumonische Herde im rechten Unterlappen, eine leicht vergrößerte Milz und Leber, eine Verdickung der Gallenblasenwand und eine trübe Schwellung der Nieren. An der Haut des Gesichts und an der rechten Hand Reste der pemphigusartigen Hautaffektion.

Vom Gehirn wurden Stücke der Felder 8, 9, 10, 6, 4, 3, 2, 1, 5, 7a, 21, 22, 17, 18, sowie Stücke der Zentralganglien untersucht. Architektonisch sind die Schichten überall normal (Abb. 13); Ausfälle finden sich nirgends, kleine Unregelmäßigkeiten im Aufbau der dritten Schicht des Feldes 21 gehen nicht über die normalerweise in dieser Gegend häufig vorkommenden Ganglienzelllücken hinaus und sind auf der Serie nicht verfolgbar. Histologisch erweisen sich die Ganglienzellen aller Felder in ziemlich

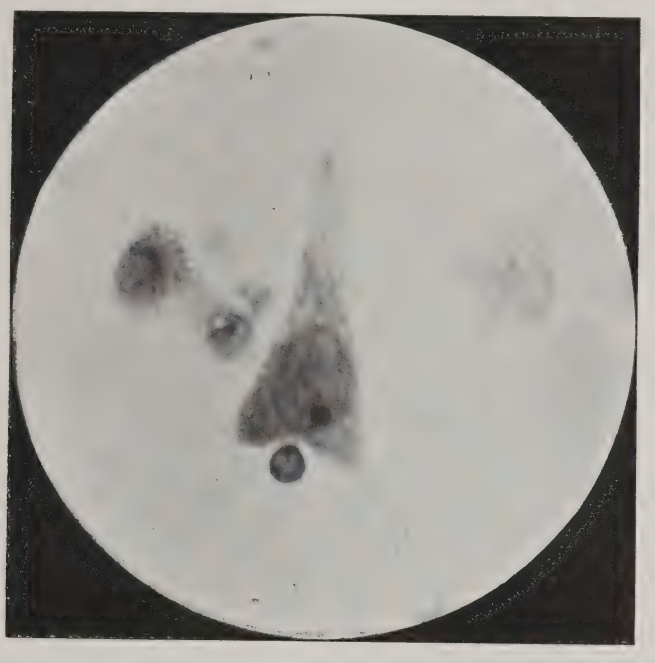


Abb. 14. Fall Häd. „Akute" Zellveränderung. Scharf abgegrenzter, geblähter, hyperchromatischer Kern, Verschwinden der Nisslstruktur, Ar. 22, 3. Schicht. Mikrophot.

gleicher Weise geschädigt, und zwar sind sie durchweg im Sinne der „akuten" Veränderung *Nissl*s erkrankt (Abb. 14). Die Zellen erscheinen gequollen, haben vergrößerte Kerne, die sich scharf gegen das Plasma absetzen. Das Kerngerüst ist gut sichtbar und von zahlreichen feinen Chromatinschollen besetzt. Die Nisslschollen sind verschwunden, statt ihrer ist der Zelleib, besonders perinukleär, von feinen blauen Körnchen erfüllt. Die Grundsubstanz ist leicht angefärbt, Dendriten und Achsenzylinder weithin sichtbar. Viele Zellen haben an der Basis und perinukleär größere

Mengen mitteltropfigen Lipoids gespeichert, die größeren Pyramidenzellen führen gelegentlich Lipofuszin. An anderen Zellen, besonders größeren Elementen der dritten und fünften Schicht, finden sich deutliche, an der Peripherie beginnende Abblassungserscheinungen. Zellschatten sind nicht selten. In manchen Feldern besteht eine seröse Durchtränkung der Zellen der oberen Schichten. In der zweiten und vierten Schicht liegen neben akut veränderten Zellen geschrumpfte mit dunklen hyperchromatischen Kernen und strukturlos hellem Plasma. Eine überwiegende Erkrankung bestimmter Schichten läßt sich mit Sicherheit nicht erweisen, dagegen sind die Felder des vorderen Stirnhirns und des Temporallappens stärker erkrankt als die der Zentral-, Parietal- und Okzipitalgegend.

Die Glia, die durchweg nur geringe Mengen Lipoid vorwiegend in den tieferen Schichten führt, zeigt zahlreiche progressiv veränderte Kernformen mit umgebenden Stippchen, neben einzelnen regressiv veränderten; an dieser Umwandlung beteiligen sich alle drei Gliaarten ziemlich gleichmäßig. Amöboidose fehlt, ebenso eine faserige oder protoplasmatische Hyperplasie.

Die Gefäße sind intakt, die Adventitialzellen enthalten hie und da größere Fettropfen; in den Venen der Subkortex liegen vereinzelt Pigmentkörnchenzellen.

Mit den anderen Methoden lassen sich sichere Abweichungen nicht feststellen. Die Markscheiden sind überall gut gefärbt, Fibrillenzerfall ist nicht nachweisbar, die Fibrillen sind fast überall ganz gut gefärbt.

Im Putamen und Caudatum weisen die kleinen Zellen bei durchweg stark lipoidbeladenen Leibern vor allem an ihren Kernen Erscheinungen akuter Veränderung auf. Dagegen sind die großen Zellen teilweise, besonders im Caudatum, ohne sichere krankhafte Befunde; teilweise zeigen sich Erscheinungen der Schrumpfung, Verkleinerung und diffuse Dunkelfärbung des Kerns, der sich vom Protoplasma schlecht abgrenzen läßt, gleichmäßig dunkel gefärbtes Plasma mit besonders am Rande eingelagerten dunklen Schollen; gelegentlich bildet Kern und Zelleib eine unregelmäßige dunkle Masse (Abb. 15). Dagegen sind die Dendriten abnorm weit sichtbar, einzelne scheinen ziemlich weit vom Zellkörper entfernt Auftreibungen zu haben. Ein Teil der großen Zellen führt ziemlich Lipofuszin. Die Glia aller drei Arten zeigt progressive und einzelne regressive Kernformen,

vorwiegend die Astrozyten haben ziemlich Lipoid gespeichert. Die Gefäße sind intakt.

An den Ganglienzellen des Thalamus und der übrigen subkortikalen Hirnteile sind durchweg die Anzeichen der akuten Veränderung mehr oder weniger stark ausgeprägt mit entsprechender, ziemlich geringfügiger Gliareaktion und mäßiger Lipoidanhäufung. Sonstige Veränderungen bestehen nicht. Die Mark-

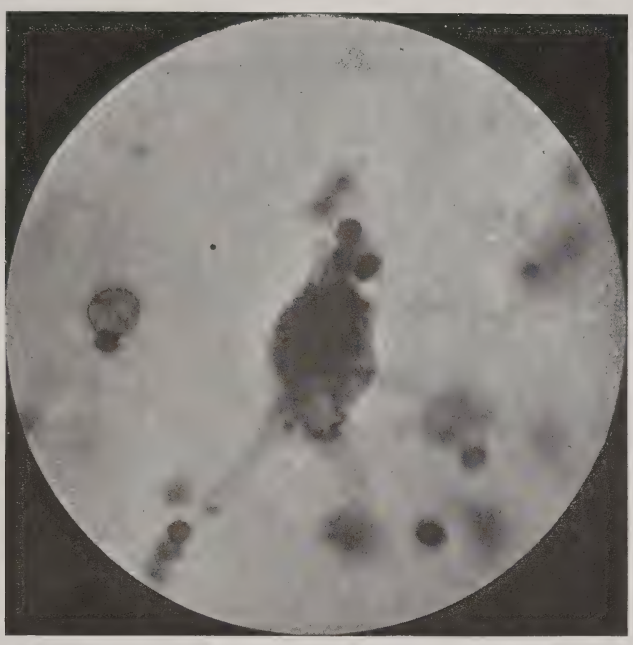


Abb. 15. Fall Häd. Geschrumpfte große Zelle im Putamen. Starke Anfärbung der Dendriten (Kombination mit „akuter" Veränderung?). Mikrophot.

scheidenbilder der genannten Gegenden sind normal, Fibrillenveränderungen sind nicht nachweisbar.

Fall 5. Anna Wel., geboren 1899. Ein Bruder des Vaters war in einer Irrenanstalt. Es war leider nicht zu erfahren, woran er litt. Der Vater war Potator, soll zeitweise recht lustig gewesen sein. Mutter und vier Geschwister seien gesund und unauffällig.

Pat. selbst war immer etwas still, schwerfällig und verschlossen, sehr gute Schülerin. Drei Wochen vor der Aufnahme in die psychiatrische Klinik München wurde sie ängstlich, äußerte Versündigungsideen, schlief nachts schlecht, zeigte auch tagsüber eigenartiges Benehmen, schaute ihre Finger an, lief planlos umher. Der Aufgeregtheit wegen wurde sie von den Angehörigen in die Klinik gebracht.

Bei der Aufnahme am 29. X. 1915 ist Pat. ruhig und geordnet, gibt mit leiser Stimme zögernd Auskunft. Auf dringendes Fragen, warum sie so teilnahmslos und schläfrig sei, bringt sie nur heraus: „Weil ich bös gewesen bin." Wenn man ihr sehr zusetzt, fängt sie blitzschnell an, das Gesicht zu verziehen, heult lautlos ein paar Sekunden, dann wird das Gesicht sofort wieder ruhig, fast lächelnd. Am 5. XI. ist Pat. ganz stuporös und negativistisch, muß unter heftigstem Sträuben gefüttert werden. Zuweilen erscheint sie ängstlich. Am 7. XI. wird Pat. auf Verlangen ihrer Angehörigen in unverändertem Zustand entlassen. Diagnose: Dementia praecox.

Am 11. VIII. 1916 kommt Pat. erneut zur Aufnahme; über ihr Ergehen in der Zwischenzeit ist in der Krankengeschichte nichts vermerkt. Sie ist sehr erregt, wehrt sich mit Stößen und Püffen gegen die Entkleidung. Im Bett etwas ruhiger, angesprochen wird sie grob und abweisend; dagegen gibt sie anderen Patientinnen gegenüber ihrer Entrüstung über ihre Internierung lebhaft Ausdruck. In der ersten Nacht trotz Hyoscin schlaflos, spricht ständig schimpfend vor sich hin. In den nächsten Tagen ständiges Reden, spritzt, spukt, klatscht in die Hände, rutscht in der Wanne auf und ab. Sie spricht vorwiegend in Reimbetonung, manchmal in Reimen. Gestellte Fragen werden manchmal mit kurzen Worten sinngemäß beantwortet, Pat. verfällt aber sofort wieder in ihren Rededrang; meist wendet sie sich abweisend weg. Aus dem Inhalt ihres Redens: „Geh' weg von mir; wehe, zehn Finger hab' ich. O Jesus, ich gebe Ihnen keine Auskunft, weil Sie mir viel zu frech sind. Frei sind die Preußen. Ich mag Euch alle nicht. Maria und ihr Sohn. Das ist das Gold, das ist Silber. Am 12 durch 4 geteilt, glaub' ich, hoff' ich. O Deutschland, o Preußen. Steh' mal auf. Oh, der Doktor, der mich eingesperrt hat." (Stimmen?) „Jawohl, Gottes Stimme. Wir glauben an Gott, ihn kennt Ihr nicht mehr. Ihr habt mich verraten am 12. Januar, am 23. Januar. O Deutschland, Hochverrat. Ich verlange nach einem Futter und dann die Butter." Gesichtsausdruck dabei fast unbeweglich. Am 17. VIII. bei unverändertem Zustand Überführung in eine Landesheilanstalt. Diagnose: Dementia praecox.

In der Landesanstalt zunächst sehr erregt, wird aber bereits am 16. IX. ruhiger. Eine Unterhaltung ist ihres Widerstrebens wegen nicht möglich. Am 10. X. wird sie auf eine ruhige Abteilung verlegt; sie erscheint jetzt zeitweise ängstlich ratlos. In der Folgezeit wird sie freier, steht auf, arbeitet fleißig, zeigt Interesse und Krankheitseinsicht. Am 14. I. 1917 wird sie gebessert entlassen.

Nach der Entlassung soll sie ganz unauffällig gewesen sein. Sie blieb zunächst zwei Jahre bei einer verwandten Lehrersfamilie auf dem Lande, wo sie im Haushalt, in der Schule und in der Kirche mithalf. Auf Veranlassung ihrer älteren Schwester nahm sie dann eine Stellung als Köchin an, in der sie etwa ½ Jahr blieb. Damals sei sie sehr leicht aufgeregt gewesen. Nachher noch in verschiedenen Stellungen immer nur einige Monate, in einem Konfektionsgeschäft, in einem Korrespondenzbüro, zuletzt bei Verwandten in der Nähe von München. Hier wurde sie durch ihre Aufgeregtheit auffällig, lief zuletzt ohne Veranlassung weg, so daß sie am 25. VIII. 1920 erneut in die Klinik gebracht wurde.

Bei der Aufnahme erregt, heult: „Ich sterbe nicht eines natürlichen Todes; erst 15 hätte ich München erretten sollen. Mutter Gottes hat gesagt, es ist ein Mantel vor München. Ich gehe nach Berlin, München geht unter.“ Auf Fragen antwortet sie nicht, sondern beginnt mit monotoner Stimme ihren Lebenslauf herzuleiern: „Mutter ist Teufel in Menschengestalt, hätt' meinen Vater nie geheiratet, wenn meine sechs Jahre ältere Schwester nicht dagewesen wäre. München hat mich nicht verstanden, hat sein Glück an mir verscherzt. Heute ist das Maß voll geworden. Das geht auf Ludwig II., der auch in den See gegangen ist. München wär' nur so ein Scheiterhaufen, wenn ich nicht hier gwesen wäre. Mein ganzes Kranksein ist eine Wunde. Mit drei Jahren hab' ich die Erdkugel gesehen.“ Heult: „Überhaupt seit meinem 15. Jahr hab' ich keine Freude mehr gehabt.“ So redet Pat. in einem fort, wenn ihr nicht Einhalt geboten wird. Dabei ist sie örtlich und zeitlich orientiert, faßt gut auf, Gedächtnisdefekte sind nicht nachweisbar. (Stimmen?) Mit „zehn Jahren bin ich schon nachts aufgestanden, habe geklopft, Jesus und Kolumbus haben mir die Kugel gezeigt und gesagt, wenn ich volljährig bin, dann werde ich glücklich sein; aber der Ort, wo das passiert, wird untergehen. München ist überhaupt weder katholisch, noch protestantisch, noch jüdisch, sondern hat durch mich zu Gott gesündigt.“ Dabei ist Pat. recht läppisch, lehnt ihren Kopf an die Schulter des Arztes, zieht ein schmollendes Gesicht, wenn man ihr Einhalt gebietet, sucht den Arzt zu umarmen. Ein tiefergehender Affekt scheint nicht vorhanden. Am 31. VIII. sehr lebhaft, dauernd im Bad, singt, macht Grimassen, tanzt umher, streckt die Zunge heraus, spricht in zerfahrener Weise. Nicht zu fixieren, gibt keine Antworten, befolgt keine Aufforderungen. Am 2. IX. in eine Landesanstalt überführt. Diagnose: Dementia praecox.

In der Landesanstalt zunächst sehr erregt, springt im Bade umher, spritzt, macht Faxen. Am 13. IX. ruhiger, bleibt im Bett, erscheint aber in sich gekehrt und ablehnend. Am 29. IX. wieder in Erregung, läuft im Saal umher, neckt die anderen Kranken, hängt sich bei der Visite lachend an den Arzt, macht ihm die Mantelknöpfe auf, steckt ihm Papierschnitzel in die Manteltaschen.

Am 4. XI. plötzlich ruhig, lächelt, wenn man sie anspricht, antwortet aber nicht. Auch am 27. XI. noch gehemmt, sitzt im Saal herum, spricht mit niemandem, gibt auf Fragen im Flüsterton mit „Ja“ und „Nein“ Antwort. Am 10. XII. dauernd ruhig, spärliche Antworten, fängt aber an, sich im Bett mit Lesen zu beschäftigen.

11. I. 1921. Pat. ist mehr und mehr aufgetaut, bat von selbst, aufstehen zu dürfem, freute sich über die erhaltene Erlaubnis. Gibt freundlich Auskunft, sei jetzt wieder gesund, früher sei sie aufgeregt gewesen. Stimmen habe sie nicht gehört, auch keine physikalischen Beeinflussungen gespürt. Ihrer Aufregung wegen sei sie in die Klinik gekommen, einen Grund für das Aufgeregtsein habe sie nicht gehabt, es sei von selbst gekommen. Auch hier sei sie sehr aufgeregt gewesen, was sie im einzelnen alles gemacht habe, wisse sie nicht. Es sei keine schwere Krankheit gewesen. Jetzt möchte sie bald entlassen sein.

23. II. Ständig ruhig, sehr fleißig und unauffällig. Behauptet, von ihren wahnhaften Erzählungen in der Klinik nichts mehr zu wissen.

Möchte hinaus, hier gefalle es ihr nicht. Spricht lächelnd, zeigt wenig Affekt. Am 28. II. gebessert entlassen.

Nach der Entlassung zuerst zu Hause, dann zwei Jahre in Niederbayern, später über zwei Jahre bei München in Stellung. Angeblich stets unauffällig, sehr fleißig, ruhig und gelassen. Wenige Tage vor der vierten Aufnahme wurde sie erregt, arbeitete nichts mehr. Bei der Aufnahme am 28. III. 25 ist sie stark gehemmt, könne nicht denken; eine Stimme sage, sie müsse fort. Auf die meisten Fragen bekommt man überhaupt keine Antwort, höchstens ein verlegenes, unnatürliches steifes Lächeln. Der Gesichtsausdruck ist starr, die Augen sind weit aufgerissen, der Ausdruck bald ratlos, bald strahlend. Haltung und Bewegungen sind steif und gebunden. Bei der körperlichen Untersuchung widerstrebt sie etwas. Angedeutete Katalepsie.

Am 31. III. etwas unruhig, später ganz mutistisch. Verweigert Nahrung. In den nächsten Tagen plötzlich Temperaturanstieg, Bronchialatmen und vereinzelte Rasselgeräusche über beiden Lungen, zugleich doppelseitige Konjunktivitis und eitriger Fluor vaginalis. Spezielle Untersuchung ergibt keinen ätiologischen Anhaltspunkt. Pat. muß in den letzten Tagen katheterisiert werden. Im Urin leichte Eiweißtrübung. Am 7. IV. 1925 unter den Erscheinungen einer Bronchopneumonie Exitus.

Die Kopfsektion fand einige Stunden nach dem Tode statt, das Gehirn war makroskopisch ohne Besonderheiten.

Zur Untersuchung stand lediglich Formolmaterial zur Verfügung, und zwar Stücke aus der Frontal-, Zentral-, Temporal- und Okzipitalgegend, sowie aus den Stammganglien. Es fand sich eine erhebliche Lipoidspeicherung in den Ganglienzellen, der Glia und den Gefäßwandzellen, ferner eine geringe, soweit dies bei Formolfixierung und Thioninfärbung zu identifizieren ist, akute Umwandlung des Ganglienzellbildes, hie und da auch eine geschrumpfte Ganglienzelle, aber keinerlei schwerere Degenerationserscheinungen an den Ganglienzellen weder in der Hirnrinde noch in den basalen Hirnteilen, ebensowenig irgendwelche stärkeren gliösen Veränderungen. Ausfälle im Ganglienzellaufbau sind mit Sicherheit auszuschließen. Auch die Gefäße sind intakt, jedenfalls frei von Entzündungserscheinungen.

Fall 6. Annie Me., geboren 1902. Vater der Pat. ist jähzornig, kein Trinker. Mutter sei nervös, empfindsam. Zwei Geschwister klein gestorben. Pat. selbst war früher stets gesund, hat gut gelernt, war gesellig, hatte viele Freundinnen; gegen manche Menschen hatte sie schon immer eine ausgesprochene Abneigung. Ziemlich unordentlich, deswegen öfter Streit mit der Mutter. Periode unregelmäßig.

Vier Wochen vor der geistigen Erkrankung Hals- und Nierenentzündung; der Arzt konstatierte auch eine Herzerweiterung und eine Herzklappenaffektion. Deshalb am 22. VII. 1919 ins Krankenhaus. Bereits am 20. VII. erschien sie leicht benommen, unruhig, hatte Angstgefühle und Beklemmungen. Auch im Krankenhaus leicht verwirrt, Arzt habe

von Hirnhautentzündung gesprochen. Am Tage vor der Aufnahme in die psychiatrische Klinik München erregt, drängte aus dem Bett. Daher am 29. VII. 1919 Aufnahme.

Bei der Aufnahme kein Fieber, außer einer geringen Herzverbreiterung und einem leisen systolischen Geräusch im Stehen kein sicherer pathologischer Befund an den inneren Organen und am Nervensystem. Psychisch macht Pat. einen abwesenden Eindruck, weit aufgerissene Augen, ausdrucksloses Gesicht. Sie wird durch von außen her ins Untersuchungszimmer hereindringende Geräusche stark abgelenkt; ob sie halluziniert, ist zweifelhaft. Fragen beantwortet sie nur sehr spärlich; bei eindringlicher Anrede erhält man ab und zu einen verlorenen, erstaunten Blick. Redet man sie sehr energisch an, so lacht sie wohl einmal kurz auf, wiederholt auch die Frage und scheint einen kurzen Augenblick zu überlegen, um sich dann wieder ihrem Lauschen hinzugeben. Nur die allereinfachsten Fragen werden beantwortet.

Bei der körperlichen Untersuchung sträubt sie sich heftig, macht allerlei Rumpfbewegungen, taumelt auch einmal; eigentlicher Romberg besteht nicht. Bei Prüfung der Reflexe schreit sie plötzlich: „Pfui", sucht zu entfliehen, entzieht sich von da ab jeder körperlichen Berührung. Angedeutete Katalepsie. Bei Bedrohung mit der Nadel wehrt sie sich ängstlich, ruft, sie wolle alles sagen. Sagt dann: „Ich habe mich —", um zu verstummen. Bei erneuter Bedrohung sagt sie, sie habe sich mit Herren versündigt. Setzt hinzu: „Das war so —." Bei einer vorhergehenden Exploration im Wachsaal hatte Pat. angegeben, sie sei krank und komme deshalb hierher. Sie höre Stimmen: „Annie, du sollst der Schwester geben", „alles durcheinander". Das werde im Saal gesagt. (Sonst noch Stimmen?) „Ja, ein böser Feind."

Dabei ist Pat. von außerordentlicher Schwerbeweglichkeit. Alle ihre Eindrücke, auch was sie als „Stimmen" wiedergibt, teilweise wohl Geräusche und Worte vom Nebensaal, beeinflussen ihre Handlungen nicht. Es scheint eine gestalt- und inhaltlose Angst in ihr zu sein. Sie scheint dauernd wie abwesend, findet nach ein paar Worten nicht weiter, nur die Angst bleibt auf ihrem Gesicht stehen.

30. VII. Pat. sitzt im Bett, äußert ab und zu ein paar verlorene Worte, sie habe sich versündigt. Manchmal eine sinngemäße Antwort, häufig ganz mutistisch. Sie höre soviel Stimmen; gelegentlich scheint sie Anstalten zu machen, die Befehle der Stimmen auszuführen. Pat. macht einen verträumten Eindruck, meist ganz in sich versunken. Lächelt manchmal auf Anlaß, gelegentlich auch grundlos. Katalepsie.

31. VII. Weint heute den ganzen Tag, lacht einmal auf Aufforderung, ein freundliches Gesicht zu machen. Spärliche Antworten.

2. VIII. Gestern und heute ganz mutistisch. Bleibt nicht im Bett, steht mit einem verkümmerten, aber doch leeren Gesichtsausdruck herum. Weint oft stundenlang. Oft im Bad, eigenartige abgerundete, langsame, fast theatralische Bewegungen. Muß mit dem Löffel gefüttert werden. Auch beim Besuch der Eltern hat sie kein Wort gesprochen.

6. IX. Verweigert heute Nahrung. Nach Sondenfütterung ißt sie wieder. Sagt einmal, sie sei ein Schwein, habe mit Männern geschlechtlich verkehrt. Auf die Vorwürfe der Eltern habe sie Besserung versprochen,

sich aber immer wieder verfehlt. Habe in der letzten Zeit Schimpfworte gehört, der böse Feind habe ihr gesagt, sie solle beten. Mehr ist nicht zu erfahren. Sie antwortet langsam, schiebt den Arzt immer wieder von sich. Bekümmertes Gesicht, liegt oft mit abgehobenem Kopf im Bett.

9. IX. Früh stumm wie immer, dann plötzlich Umschwung. Fragt: „Wo bin ich hier?", wiederholt an sie gerichtete Fragen meist, antwortet außerordentlich langsam, bricht den Satz in der Mitte ab, wiederholt ein Wort, fährt dann langsam fort. Sie ist örtlich orientiert, bejaht, daß sie krank sei, sei schon lange in der Klinik. Sieht ängstlich und ratlos aus, antwortet nur auf Fragen, spricht nicht spontan.

Am 12. VIII. noch sehr gehemmt, spricht ein geziertes Hochdeutsch, sieht den Arzt ratlos an, alles sehe so verändert aus. Greift aus Fragen oft ein Wort heraus und wiederholt es. Am 20. VIII. zugänglicher, spricht natürlicher, steht untertags zeitweise auf. Verrät wieder Interesse für ihre Umgebung, auf die sie sehr genau aufpaßt.

3. IX. Öfters ängstlich, weint, Schwestern und Ärzte wollten sie vernichten. Am 9. IX. besonders nachmittags freier, immer noch ab und zu ängstlich. Spricht jetzt natürlich. Seit dem 13. IX. auch vormittags freier, fängt an, sich zu beschäftigen.

15. IX. Sehr viel zugänglicher, erkundigt sich spontan, was der Professor von ihrem Zustand gesagt habe, zeigt sichtliche Teilnahme für ihre Mitpatienten, hilft der Schwester. Auf einer ruhigen Abteilung am 20. IX. verständig, fleißig, zugänglich, unterstützt die Schwester sehr geschickt, beschäftigt sich ständig. Bei der Entlassung am 27. IX. freudiger, durchaus adäquater Affekt. Diagnose: Dementia praecox.

Nach der Entlassung zu Hause, unauffällig, vielleicht nicht mehr so lustig wie früher. Seit 1½ Jahren Umgang mit einem jungen Kaufmann, an dem sie sehr hängt. Drei Tage vor der zweiten Einlieferung unvermittelt Klagen über Kopfschmerzen. Berichtete am nächsten Tage, sie habe sich zu Hause sehr aufgeregt; die Köchin, gegen die sie schon immer eine Abneigung hatte, quäle sie und nehme ihr den Willen. Sie könne nicht mehr denken und nicht mehr arbeiten. In der Nacht saß sie steif aufgerichtet im Bett, machte eigenartige Gesten, als wolle sie etwas von sich werfen, sprach monoton: „Schlechte Luft, stinkige Luft, Fenster aufmachen", beruhigte sich aber bald wieder. Auch am folgenden Tage sprach sie plötzlich davon, daß der Vater sie hypnotisiere, die Mutter ihren Willen schwäche. Am Morgen vor der Aufnahme saß sie steif im Bett, sie sei doch krank, alles sehe so verändert aus: „Da ist wieder die innere Stimme, warum seid ihr alle so aufgeregt?" Daher am 31. III. 1923 von den Angehörigen erneut in die Klinik gebracht.

Bei der Aufnahme selbst erstaunter starrer Blick, macht verwirrten Eindruck, gibt verworrene Auskunft, sie fürchte sich. Bei der körperlichen Untersuchung starkes Widerstreben, ein abnormer körperlicher Befund ist nicht zu erheben. Bei der Untersuchung am 2. IV. zeigt Pat. starre Haltung, bleibt gebunden mitten im Zimmer stehen, schaut sich mit staunenden, ängstlich ratlosen Blicken um, blickt den Arzt dann unverwandt lange Zeit an. Sie muß mit Gewalt zum Sitzen gebracht werden. Nur Bruchstücke von Antworten sind zu erhalten. In gleicher Weise spontane Äußerungen: „Wer ist diese Frau?" „Werde ich wieder

gesund, Herr Doktor?" „Warum bin ich ins Bad gekommen?" Zuweilen lauscht sie nach einer bestimmten Richtung hin. Fragt dann wieder zusammenhangslos und langsam: „Wer weint da? Wer schlägt da? Wer ist da drin? Ist da draußen nicht meine Mutter? Was ist denn los?" Zuweilen Zuckungen im Gesicht. Am 3. IV. auf der Abteilung dauernd außer Bett, wandert mit starrem Gesicht ratlos unbeholfen hin und her, setzt sich zu anderen Pat., stellt die oben angeführten monotonen Fragen, ohne sich aber in eine nähere Unterhaltung einzulassen.

Bis 19. IV. dieselbe stuporöse Unruhe, erscheint aber zuweilen stärker ängstlich. Gibt einmal an, sie höre soviel Stimmen von unbekannten Frauen, die sie beschimpfen; sie glaube wohl, daß das krankhaft sei. Spricht mit Flüsterstimme, fixiert den Arzt unausgesetzt. Am 2. V. etwas ruhiger, antwortet fast regelmäßig mit leiser Stimme, erscheint ziemlich ängstlich. Ständige Selbstvorwürfe, sie habe schwere Sünden begangen, sei unkeusch gewesen, sei das „schlechteste Geschlecht". Beklagt sich über die vielen Stimmen, die ihr Vorwürfe machen.

15. V. Pat. ist auch weiterhin ängstlich, kommt ständig mit Selbstvorwürfen, in allen Bewegungen ist eine deutliche Verlangsamung und Hemmung festzustellen, sie vermag z. B. nach der anthropometrischen Messung ihr Hemd nicht allein anzuziehen, obwohl ihr die Situation sichtlich unangenehm ist. Sie klagt ständig über die vielen Stimmen, habe einmal nachts die Mutter Gottes gesehen, die ihr mit dem Finger drohte.

22. V. Pat. ist jetzt zuweilen recht heiter und angeregt, lacht in offener Weise. Zeitweise wieder ängstlich, hört Stimmen, hat aber Krankheitseinsicht, doch haben die Stimmen vollen Realitätswert. Pat. glaubt, diese kämen von „Fräuleins" aus dem Garten. Heute morgen wieder sehr starke Erschwerung aller psychischen Funktionen; sie bringt trotz ersichtlicher Mühe nur ganz langsam einige Worte vor.

7. VI. In der letzten Zeit wesentlich freier, keine Stimmen mehr, ist heiter, kann herzlich lachen, beschäftigt sich fleißig, gibt bereitwillig Auskunft, hat Krankheitseinsicht. In Gegenwart des Stationsarztes etwas befangen, könne nicht so sprechen, wie sie wolle. Am 12. VI. völlig frei, sehr fleißig und geschickt. Natürliches Wesen.

Am 27. VI. nach Hause entlassen. Diagnose anfangs Melancholie, später Schizophrenie.

Nach der Entlassung weiter zu Hause, hat im Haushalt geholfen, war gutartig und folgsam. Keine Änderung im Wesen gegenüber früher. Januar 1924 hat sich Pat. verlobt. Seit Weihnachten 1924 war Pat., angeblich weil die Eltern die Hochzeit noch einige Monate hinausgeschoben haben wollten, öfters bösartig und widerspenstig, blieb eigensinnig bis mittags im Bette liegen, kam nachts erst gegen 2 Uhr nach Hause, schimpfte bei fremden Leuten über die Eltern. Im Februar 1925 kam es dieserhalb zu einer Auseinandersetzung, zwei Tage später lief Pat. von Hause weg, blieb zunächst 14 Tage bei ihrem Verlobten, später in einer Wohnung für sich. Im März 1925 war sie vorübergehend beim Postscheckamt angestellt, später Haushaltungsarbeiten bei ihren Schwiegereltern. 14 Tage vor der Aufnahme fing Pat. einen kleinen Gemüseladen an. Nach Aussagen von Leuten aus der Nachbarschaft hat sie in den Tagen vor der Aufnahme Sachen aus dem Laden ohne Bezahlung weggegeben, zeitweise

überhaupt nichts verkauft. Am Tage der Aufnahme erhielt die Mutter der Pat. von diesem auffallenden Benehmen Nachricht, suchte daraufhin Pat. auf und brachte sie sofort in die Klinik (16. VII. 1925).

Bei der Aufnahme widerstrebend, Stimmen habe sie früher gehört, jetzt nicht mehr, krank sei sie nicht. Sperrt sich gegen die körperliche Untersuchung. Bleibt nicht auf dem Stuhle sitzen, läuft im Untersuchungszimmer umher, seufzt auf.

Am 18. VII. wird sie erregt, schreit, ist nicht zu fixieren. Auch in den folgenden Tagen sehr erregt, greift Ärzte und Schwestern an, ganz unzugänglich, muß gefüttert werden. Seit 22. VII. Fieber, Schwellung in der Gegend der linken Parotis, später Übergreifen auf die rechte Seite. Wird schnell moribund. Exitus am 24. VII. 1925.

Das Gehirn war makroskopisch ohne krankhaften Befund. Für die Untersuchung stand eine von mir selbst in München geschnittene Nisslserie von Alkoholmaterial aus dem vorderen Stirnhirn, ferner einzelne Präparate spezieller Färbungen, endlich eine in Formol fixierte Hemisphäre zur Verfügung, aus der eine Reihe bekannter Felder und Teile der Stammganglien untersucht wurden.

Mikroskopisch ergibt sich eine Lipoidspeicherung mäßigen Grades in den Ganglienzellen und in den Gefäßwandzellen, weniger in der Glia, eine geringe akute Umwandlung des Ganglienzellbildes, aber nirgends schwerer degenerierte Ganglienzellen, keine Wucherungen der Glia, überall normaler Zellaufbau; auch die Gefäße sind intakt.

Die Kranke Häd. ist eine von jeher psychopathische Persönlichkeit, die als empfindsam, eigensinnig, phantastisch, oft ablehnend geschildert wird, mit einem seit ihrem 19. Lebensjahr bestehenden, offenbar in Schwankungen verlaufenden Basedow; auch die Mutter der Kranken ist durch ihre Umständlichkeit und Geschwätzigkeit auffällig. Die erste Psychose ist wahrscheinlich im Anschluß an die Jodbehandlung des Kropfes aufgetreten, Pat. machte einen Selbstmordversuch, ferner hebt die Krankengeschichte ihre starke gemütliche Reizbarkeit und Überempfindlichkeit gegen Sinneseindrücke hervor. Auch die zweite Psychose, bei der die damals stark vorhandenen thyreotoxikotischen Erscheinungen wichtig sind, scheint sich vor allem durch die Reizbarkeit und Ablenkbarkeit der Kranken ausgezeichnet zu haben neben kurzdauernden hyperkinetischen Zuständen. Beide Erkrankungen haben offenbar wesentliche Nachwirkungen nicht hinterlassen. Den Wunsch, katholisch zu werden, hegte die Kranke seit einigen Jahren; er hat sie zu reger Korrespondenz mit katholischen Ordensschwestern und zu eifriger religiöser Betätigung geführt; auch die von ihr berichteten religiösen Erleb-

nisse fallen nicht aus dem Rahmen ihrer phantastischen Persönlichkeit heraus. Andererseits scheint ihr doch die Entschlußkraft zum Übertritt gegen den Willen ihrer Mutter gemangelt zu haben.

Ein allgemeiner Schwächezustand nach einer Strumaoperation führt sie 1924 in eine Nervenheilstätte. Hier werden körperlich Basedowerscheinungen, psychisch häufiger unmotivierter Stimmungswechsel, gesteigerte Empfindlichkeit gegen körperliche Beschwerden, gelegentliche ablehnende Zurückhaltung festgestellt; ihre religiösen Schwärmereien eröffnet sie nur einer Schwester. Dabei betont sie selbst ausdrücklich, daß alle diese Erlebnisse sich nur „in ihrer Seele" abgespielt hätten. Nach einer infektiösen Cholezystitis tritt dann die Psychose auf, die die Kranke in die psychiatrische Klinik bringt. Das Zustandsbild wird beherrscht von einer mit mancherlei psychomotorischen Zügen durchsetzten Erregung, die bald mit ausgesprochen negativistischen Erscheinungen, bald mit relativer Zugänglichkeit einhergeht, wobei eine von der Kranken selbst gemerkte Schwerbesinnlichkeit und eine Neigung zu echolalischer Wiederholung an sie gerichteter Fragen auffällt. Inhaltlich bewegt sie sich vorwiegend in religiösen Gedankengängen, die jedenfalls überhaupt in der letzten Zeit den Hauptinhalt ihres Denkens ausmachten. Am Tage vor Beginn der schweren, zum Tode führenden körperlichen Erkrankung besteht sogar ein Zustandsbild vorwiegend heiterer Verstimmung mit gesteigerter Ablenkbarkeit, an dem aber wiederum die geringe Produktivität, die Schwerbesinnlichkeit, die Echolalie bemerkenswert sind. Für das Verständnis der negativistischen Erscheinungen ist es zweifellos von Bedeutung, daß Unzugänglichkeit und ablehnendes Wesen überhaupt zu ihren Charaktereigenschaften, auch in gesunden Tagen, gehören. Diagnostisch wurde angesichts der Erregung, der echolalischen Erscheinungen und des Negativismus vor allem an eine Katatonie gedacht; nicht recht zu vereinen war mit dieser Annahme der lebhafte, immer wieder auftretende Affekt, das auch in Zeiten des Abgesperrtseins deutlich vorhandene Krankheitsgefühl, endlich die Schwerbesinnlichkeit, die angesichts der vorhandenen Basedowerscheinungen und der Entstehung der Psychose zur Zeit des Abklingens einer schweren körperlichen Infektion sogar eine symptomatische Psychose in den Bereich der diagnostischen Möglichkeiten rückte. Auch die früher durchgemachten, ohne wesentlichen Defekt abgeheilten Psychosen sprachen mehr für eine *„atypische" periodische Erkrankung*. Eine sichere Entscheidung aller dieser Möglichkeiten

war nicht zu treffen. Höchst unklar bleibt auch der zum Tode führende Pemphigus.

Der *histologische Befund* jedoch ergibt ubiquitäre Veränderungen am Ganglienzellapparat, die dem von *Nissl* umgrenzten Typ der „akuten" Zellveränderung entsprechen, lediglich kombiniert mit wabigen Erscheinungen, an der Glia die bei der akuten Veränderung üblichen progressiven und regressiven Kernveränderungen. Außerdem findet sich eine eigenartige, den Schrumpfungsprozessen zuzuzählende, mit starker Lipofuszineinlagerung einhergehende Erkrankung der großen Ganglienzellen, vor allem des Putamens, während die kleinen Striatumzellen lediglich Anzeichen der akuten Veränderung und außerdem starke Fettspeicherung zeigen. Das histologische Bild hat demnach Ähnlichkeiten mit den in *Nissl*s Beiträgen von *Gruhle* und *Ranke* geschilderten Fällen Gerald und Baisch, die klinisch beide ganz unklar sind. Bei Gerald handelt es sich um ein Zustandsbild schwerer ängstlicher Ratlosigkeit mit triebhaftem Widerstreben, Baisch bot einen funktionell-hysterisch aussehenden Dämmerzustand, der bald zum Tode führte. Die von den beiden Autoren über den Zusammenhang zwischen Psychose und histologischem Befund angestellten Erörterungen sind auch heute noch durchaus zutreffend; die „akute" Zellveränderung kommt sowohl bei schweren infektiösen Prozessen ohne psychische Erkrankung, als auch bei heftigen Erregungszuständen „amentieller" Färbung ohne körperliche Komplikationen vor (siehe dazu *Spielmeyer*). Es muß also unentschieden bleiben, ob der bei Häd. aufgezeigte Befund irgendwelche Beziehungen zur psychischen Erkrankung hat, ebensogut kann er durch die zum Tode führende Infektion hervorgerufen sein. Für die früher durchgemachten Psychosen bietet der histologische Befund ebensowenig einen Anhaltspunkt; auch der Schrumpfungsprozeß an den großen Putamenzellen kann nur ohne weitere Schlußfolgerungen registriert werden. Die anatomische Untersuchung hat also weder für die der Psychose zugrunde liegenden Hirnvorgänge noch für ihre klinische Eingruppierung sichere Anhaltspunkte zu liefern vermocht; es kann lediglich hervorgehoben werden, daß keinerlei Verwandtschaft mit den anatomischen Befunden besteht, die bei sicherer Schizophrenie erhoben werden konnten; ein Vergleich der Beschreibungen erübrigt jede weitere Besprechung darüber.

Die klinische Beurteilung der beiden anderen Fälle ist natürlich durch die Tatsache erschwert, daß die beiden Kranken

nicht in der hiesigen Klinik beobachtet worden sind. Selbst vortrefflich geführte Krankengeschichten können die eigene Anschauung nur in beschränktem Maße ersetzen. Auch Anna Wel. war eine psychopathische Persönlichkeit, verschlossen, schwerfällig. In ihrer Familie findet sich ein geisteskranker Vatersbruder, über den leider nichts Näheres zu erfahren war, während der Vater als ein zeitweise lustiger Potator geschildert wird. Die erste Psychose der damals erst Sechzehnjährigen beginnt mit Angst und Unruhe, bei der Klinikaufnahme besteht ein ängstlich gefärbter Stupor mit Selbstvorwürfen und negativistischer Abwehr. Der Stupor vertieft sich in den folgenden Tagen, bereits nach sieben Tagen wird jedoch die Kranke von den Angehörigen abgeholt. Fast ein Jahr später, also mit etwa 17 Jahren, kommt sie in schwere Erregung mit inkohärentem Rededrang, häufig in Reimen und Reimbetonungen sprechend, wieder zur Aufnahme: dabei ist sie aber gelegentlich für einfache Fragen fixierbar. In der Landesanstalt hält die Erregung zunächst an, nach einmonatiger Dauer wird sie ruhiger, erscheint aber ängstlich gehemmt und ratlos. Zwei Monate später wird sie entlassen, nachdem sie in der Zeit vorher unauffällig und fleißig gearbeitet hatte. Die dritte Aufnahme erfolgt drei Jahre später. Pat. war in der Zwischenzeit praktisch gesund, hat ständig gearbeitet, zuerst bei Verwandten, längere Zeit aber auch bei fremden Leuten, in der letzten Zeit vor dem neuen Ausbruch der Psychose hat sie häufig die Stelle gewechselt. Sie befindet sich in einer ähnlichen schweren Erregung mit inkohärentem Rededrang, erzählt in monotoner Weise von phantastischen Erlebnissen religiöser Natur, zeigt aber lebhaften, einmal als „läppisch" bezeichneten Affekt und ist keineswegs ohne Konnex mit ihrer Umgebung. In ihrer Motilität sind sichere psychomotorische Beimengungen vermerkt. In der Landesanstalt hält diese Erregung noch etwa zwei Monate an, hier fallen negativistische und einzelne manische Züge auf. Ein schwerer Hemmungszustand mit anfangs völligem Mutismus beschließt die Psychose. Nach viermonatiger Dauer ist sie völlig geordnet, arbeitet, zeigt Krankheitseinsicht, so daß ein merkbarer Defekt bei ihrer Entlassung jedenfalls nicht nachweisbar ist. Auch in den nächsten vier Jahren muß Pat. praktisch gesund gewesen sein, hält jedenfalls über zwei Jahre in Stellung bei fremden Leuten aus. Zum Tode führt eine neuntägige Psychose, die zuerst mit schwerer Hemmung, negativistischer Abwehr und Krankheitsgefühl, später mit gelegentlicher Erregung einhergeht.

Diagnostisch ist natürlich angesichts des Wechsels zwischen Erregung mit psychomotorischen und Stupor mit negativistischen Zügen in erster Linie an eine in Schüben verlaufende Katatonie zu denken; als solche ist die Kranke auch aufgefaßt worden. Was aber zunächst an der Diagnose zweifeln läßt, sind die langdauernden Intervalle sozialer Brauchbarkeit, die auch nach drei schweren, monatelang dauernden Psychosen keineswegs vermindert erscheint. In der letzten Remission wird in der Krankengeschichte die Einsicht der Kranken hervorgehoben. In den psychotischen Attacken selbst, die sich in der Abwechslung der zwei Phasen von Stupor und Erregung auffallend ähneln, lassen manche Züge auch an eine heilbare Degenerationspsychose (Verwirrtheit oder Motilitätspsychose) denken: Der lebhafte, sowohl im Stupor als auch in der Erregung immer wieder hervortretende Affekt, der häufig ängstliche Färbung annimmt, dann aber ins Gegenteil umschlagend, das Bild manisch erscheinen läßt, die Ratlosigkeit, der nur zeitweise, in schwerer Hemmung oder Erregung abreißende Konnex mit der Umwelt sind Zeichen dafür, daß die Persönlichkeit keineswegs so tief geschädigt ist, wie es bei sicheren Schizophrenien von vornherein der Fall zu sein pflegt.

Ähnliche diagnostische Erwägungen, in höherem Maße sogar, gelten auch für den Fall Annie Me. Die Kranke war vor ihren Psychosen ein heiterer, vielleicht etwas erregbarer Mensch von entschieden betonter Einstellung ihrer Umwelt gegenüber. Auch von dem Charakter der Eltern werden psychopathische Züge — Erregbarkeit und Empfindsamkeit — angegeben. Es ist nicht unwesentlich, daß die erste Psychose der Siebzehnjährigen sich an eine schwere körperliche Erkrankung anschloß und mit „Verwirrtheit" begann. Die Kranke ist bei ihrem ersten Klinikaufenthalt in einem motorischen Hemmungszustand mit ängstlicher Verstimmung, erscheint von Geräuschen und Worten in ihrer Umgebung abgelenkt, ratlos, dabei leicht bewußtseinsgetrübt, inhaltlich bestehen lebhafte Selbstvorwürfe. Dieser Zustand, den die Kranke selbst als abnorm empfindet, hält etwa 14 Tage an; auch bei seinem allmählichen Anklingen treten immer wieder Stunden stärkerer motorischer Hemmung mit ängstlichen Verkennungen und Ratlosigkeit auf. Nach sechswöchiger Dauer der Erkrankung ist Pat. zugänglich, in ihren Affektäußerungen frei und natürlich, hat normale Beziehungen zu ihrer Umwelt, so daß sie ohne merkbaren Defekt entlassen werden kann. Nach vier Jahren der Gesundheit erkrankt sie erneut mit Ratlosigkeit

und ängstlichen Verkennungen, kommt in einer ähnlichen Hemmung wie das erstemal, mit Selbstvorwürfen, Angst, Beziehungsideen und sicheren Halluzinationen, aber ohne die bei der ersten Psychose bestehende Bewußtseinstrübung in die Klinik. Dieser Zustand hält unter Schwankungen, gelegentlichem Auftreten einer ängstlich gefärbten Unruhe und fast ständigen Halluzinationen depressiven Inhalts, unter denen die Kranke schwer leidet, fast zwei Monate an. Dann wird sie freier, zugänglich, obwohl immer wieder stundenweise sich Hemmung und Halluzinationen einstellen. Schließlich wird die Kranke völlig natürlich mit Einsicht für die überstandene Störung nach dreimonatigem Aufenthalt entlassen. Auch nach dieser Erkrankung ist sie mindestens 1½ Jahre unauffällig, verlobt sich. Es ist sehr fraglich, ob man die seit Weihnachten 1924 bestehenden Differenzen mit ihren Eltern bereits als den Beginn ihrer neuen Psychose anzusehen berechtigt ist; sie könnten ebensogut Reaktionen der sicher psychopathischen Persönlichkeit sein. Ihrer Umwelt, offenbar auch ihrem Verlobten, scheint die Kranke jedenfalls erst kurze Zeit vor der dritten Klinikaufnahme als sicher abnorm aufgefallen zu sein. Wahrscheinlich fällt das Einsetzen der Psychose erst in die Zeit der Gründung des Gemüseladens. Bei dieser letzten Aufnahme befindet sich die Kranke in einem depressiv gefärbten Stupor mit Negativismus, der bald einer schweren gewalttätigen Erregung Platz macht. In ihr geht die Kranke nach fünf Tagen zugrunde.

Diagnostisch ist in diesem Falle eine Katatonie leichter auszuschließen als bei Anna Wel. Die schwere motorische Hemmung mit ängstlichem Affekt, Ratlosigkeit und Selbstvorwürfen in den beiden ersten Psychosen legt den Gedanken an eine atypische Melancholie nahe, für die auch die langjährigen Intervalle völliger Gesundheit sprechen. Wiederum ähneln sich die Zustandsbilder in den beiden ersten Krankheitsphasen weitgehend; die dritte Psychose endlich, die mit einem depressiven Stupor beginnt, schlägt in eine Hyperkinese um, wie man sie auf der Höhe schwerer Manien nicht ganz selten beobachten kann. Es ist kein Zufall, daß die erste Psychose mit einer deutlichen Bewußtseinstrübung einherging, hat sie sich doch an eine schwere körperliche Erkrankung angeschlossen.

Die Hirnbefunde beider Fälle sind ganz uncharakteristisch und lassen nicht die geringsten Schlüsse auf abnorme Hirnvorgänge zu. Auch für die früher durchgemachten Erkrankungen hat sich histologisch kein Anhaltspunkt ergeben. Während der

Befund bei Häd. immerhin noch zu Vermutungen berechtigt, gehören Bilder, wie sie von Wel. und Me. zu erheben sind, zur Regel bei an schweren körperlichen Erkrankungen zugrunde gegangenen Personen. Damit steht aber wiederum das anatomische Gesamtbild dieser Fälle in schärfstem Gegensatz zur Histopathologie der Schizophrenie, wodurch die klinische Annahme, daß es sich beidemal nicht um Katatonien, sondern um heilbare periodische Psychosen gehandelt hat, auch durch die Anatomie eine Stütze erfährt. Positive Fingerzeige für eine Eingruppierung der drei Fälle zu liefern, ist der aufgezeigte anatomische Befund nicht geeignet, auch der von Häd. nicht, der wenigstens gewissen Hoffnungen Raum gibt, da es fraglos schwerer Hirnschädigungen bedarf, ehe die „akute" Zellveränderung *Nissl*s zur Entwicklung kommt. Die Zuordnung der beiden letzten Fälle zu den periodisch auftretenden heilbaren, auf autochthoner Labilität beruhenden Degenerationspsychosen stützt sich auf rein klinische Gesichtspunkte. Der Einwand endlich, daß die anatomischen Veränderungen der früheren Psychosen sich restlos zurückgebildet hätten — was auch für die Schizophrenie theoretisch denkbar wäre —, während die neue, zum Tode führende Psychose noch nicht lange genug bestanden habe, um sich am Zellapparat bereits bemerkbar zu machen, ist angesichts des eingehend geschilderten Falles Kne. und der kurz erwähnten Fälle Sei. und Schel. nicht stichhaltig.

Nach den völlig verschiedenen anatomischen Bildern der zuletzt geschilderten Fälle gegenüber den bei Schizophrenen glaube ich die Berechtigung zu haben, auch vom anatomischen Standpunkt aus ein verschiedenes Hirngeschehen annehmen zu dürfen, Degenerationsprozesse einerseits, die sich, ohne daß ihre Ätiologie zu erweisen ist, am nervösen Parenchym abspielen, unbekannte, sich morphologisch nicht in Degenerationserscheinungen auswirkende Hirnvorgänge andererseits, also Krankheiten, die miteinander prinzipiell unvergleichbar sind. Diese auf anatomische Tatsachen gestützten Schlüsse decken sich überraschend mit den klinischen Forschungen *Kleist*s und *Schröder*s. Es ist selbstverständlich, daß der hier gemachte Versuch anatomischer Abgrenzung von Psychosen aus dem großen Sammelbecken *Bleuler*scher „Schizophrenie" angesichts der kleinen Anzahl der Fälle zu endgültigen Ergebnissen nicht führen konnte. Es ist aber sicher, daß eine solchermaßen durchgeführte anatomische Krankheitsforschung wissenschaftliche Erkenntnisse zu fördern imstande ist, die für die Weiterentwicklung der klinischen Psychiatrie von

erheblicher, vielleicht grundlegender Wichtigkeit sein dürften. Notwendig dazu ist die genaue klinische und anatomische Analyse des Einzelfalles, eine Arbeit, die fast mehr als von den psychiatrischen Kliniken von den Heil- und Pflegeanstalten geleistet werden müßte.

Mit den dargelegten morphologischen Feststellungen ist an sich mein Thema erschöpft. Neue Gesichtspunkte für die *Pathogenese und Ätiologie der Schizophrenie* haben sich dagegen nicht gewinnen lassen. Es soll jedoch, zumal ich eigene Untersuchungen beisteuern kann, eine von *v. Monakow* in der letzten Zeit ständig verfochtene Hypothese zum Schluß besprochen werden. *Von Monakow* hat auf Grund phylogenetischer und ontogenetischer Studien über die Entwicklung des Drüsensystems im Gehirn, wohl mit angeregt durch die bekannten Untersuchungen *Zanggers, Siccards, Schläppfers* und vor allem *Goldmanns* über das Verhalten und die Durchlässigkeit der Plexus beim Einbringen verschiedener Stoffe in die Blutbahn die Theorie aufgestellt, daß der Plexus chorioideus und seine Anhangsgebilde enge Beziehungen zum affektiven Leben hätten; sie stellten ein Schutz- und Ernährungsorgan der Hirnsubstanz durch Auswahl der im Blute kreisenden Stoffe dar. Da bei der Schizophrenie „das Leiden zweifellos in pathologisch beleidigten Instinkten seinen Ursprung nimmt", müßten „diejenigen Gewebe in allererster Linie schweren morphologischen Veränderungen unterworfen sein", denen „die feinere Ernährung, der Organstoffwechsel, und auch der Schutz gegen alle möglichen, im Blute kreisenden Gifte anvertraut ist", also Tela und Plexus chorioideus, Ependym der Ventrikel und Gliaschirm. Dementsprechend finden *von Monakow* und seine Schüler *Kitabayashi* und *Allende-Navarro* in allen ihren „Schizophrenie"fällen schwere Plexusveränderungen, wie Degeneration der Zottenepithelien, teilweise sogenannte Massenatrophie der Zotten, Hyalinisierung, Atrophie, teilweise amyloide Entartung des Bindegewebes, intrapapilläre Exsudation, cystische Degeneration der Zotten und Abschürfung des Epithels vom Mesoderm, so daß dieses bloßliegt, endlich Ansammlung kolloidaler Massen außerhalb der Plexus. *Von Monakow* gibt natürlich zu, daß sich ähnliche Veränderungen auch am Plexus geistesgesunder Personen finden, meint aber, sie seien viel weniger ausgeprägt. Die den Arbeiten der Züricher Autoren zugrunde liegenden Fälle sind von *von Monakow* selbst klinisch nicht beschrieben, von den schon erwähnten Fällen *Allende-Navarros* ist der zweite wahrschein-

lich keine Schizophrenie, die Fälle *Kitabayashis* sind einwandfrei, nur im achten Fall könnte auch eine heilbare Degenerationspsychose vorgelegen haben. Eine Unterstützung scheinen diese Ansichten *von Monakows* durch die jüngst von *Hauptmann* veröffentlichten, von *Walter* bestätigten Untersuchungen zu erfahren, nach denen fast stets die bei Schizophrenen die mittels der *Walter*schen Brommethode geprüfte Permeabilität der Blutliquorschranke verringert sein soll; das konstante Vorkommen dieser Verminderung wird allerdings von *Kolle* und *Jakobi* bestritten; *Weichbrodt* endlich hält für einen wesentlichen Faktor, von dem der Übergang des Brom von Blut in den Liquor abhängt, die Struktur des Plasmas.

Man kann über die Stichhaltigkeit der theoretischen Erörterungen *von Monakows* von der Pathogenese der Schizophrenie sehr verschiedener Meinung sein, ihre morphologischen Grundlagen sind nachprüfbar. *T. Morowoka* hat im pathologischen Institut des Londoner Maudsley Hospitals die Plexus von 26 Geisteskranken, darunter vier Schizophrenen, untersucht; er kommt zu Ergebnissen, die von denen *von Monakows* erheblich abweichen. *Morowoka* findet die Epithelzellen der Zotten nur wenig verändert, etwas kleiner als normal mit Einlagerung von Fetten und Cholesterin, das Bindegewebe zeigt geringe proliferative Fibrose, besonders um die großen Gefäße. Dabei betont *Morowoka* eine starke zystische Degeneration der Plexus. Auch *Josephy* konnte *von Monakows* Befunde nicht bestätigen.

Von meinem eigenen Material konnte aus technischen Gründen der Plexus nicht in Zusammenhang mit dem Ependym untersucht werden, ebensowenig konnte die an sich wünschenswerte serienmäßige Verarbeitung vorgenommen werden. Immerhin wurden von neun Schizophrenen größere, aus verschiedenen Teilen des Plexus entnommene Stücke durchmustert, zum Vergleich auch der Plexus der Degenerationspsychose Me. (Fall 6) untersucht. Dabei findet sich ein bei Ko. völlig intakter Plexus; bei Sei., Schel., Bu., Geh. und Bol. zeigt sich stark vakuoläre Plasmastruktur der Zottenepithelien, bei einzelnen Zotten geringe Hyalinisierung des Bindegewebes, hier und da bindegewebige Wucherungen, nur bei Bu. zystische Degeneration. Mah. und Mey. haben auffallend niedriges Epithel mit ähnlich vakuolärer Plasmastruktur, dabei gelegentliche Epitheldesquamation, so daß das Bindegewebe bloßliegt. Die stärksten Veränderungen sind bei Sche. nachweisbar, auffallende Schmalheit des Epithels, Schrumpfung der Kerne, Hyalinisierung und Wucherung des Bindegewebes,

sklerotische Veränderungen mäßigen Grades an den Gefäßen. Nicht gesehen habe ich die von *von Monakow* abgebildete Zottenatrophie. Die Verschiedenartigkeit der Bilder in den einzelnen Erkrankungsfällen ist also eine recht erhebliche, ohne daß sich irgendwie eine durch die Erkrankungsdauer bedingte Regel erkennen läßt. Der Plexus von Me. aber sieht genau so aus wie die von Sei., Schel. und den mit diesen aufgeführten Fällen. In Vergleichsuntersuchungen bei einigen Geistesgesunden und senilen Demenzen habe ich mich nicht davon überzeugen können, daß wirklich erheblich quantitative Unterschiede, wie *von Monakow* behauptet, gegenüber dem Plexus Schizophrener vorliegen; meine Ergebnisse bestätigen also diejenigen *von Monakows* nicht, entsprechen aber in allen wesentlichen Punkten den Resultaten *Josephys* und *Morowokas*. Beziehungen dieser Plexusveränderungen zu dem bei Schizophrenie festgestellten Rindenprozeß scheinen mir also in keiner Weise erwiesen; es mag aber vielleicht kein Zufall sein, wenn *Hauptmann* und *Walter* bei der Schizophrenie auf ganz anderem Wege Änderungen in der Funktion der Plexus und seiner Anhangsgebilde festzustellen glaubten. Bei der Erwägung pathophysiologischer Zusammenhänge zwischen Plexuserkrankung und Rindenprozeß wird man nicht außer acht lassen dürfen, daß wahrscheinlich der Plexus keineswegs allein das Liquor absondernde Organ ist, sondern daß sich offenbar auch die Meningen an dieser Tätigkeit beteiligen (*Walter*).

Auf Grund rein morphologischer Feststellungen dürfte überhaupt den schwierigen Fragen nach Ätiologie und Pathogenese der Schizophrenie kaum näherzukomemn sein. In der Literatur liest man immer wieder, daß das anatomische Bild der Schizophrenie den Bildern bei toxischen Prozessen am meisten ähnele. Diese Ähnlichkeit scheint mir aber doch eine recht oberflächliche zu sein. Der primäre parenchymatöse Degenerationsprozeß der Schizophrenie befällt vorwiegend einzelne Schichten, zeigt eine erhebliche Diskontinuität seiner Stärke innerhalb der einzelnen Felder und im Ergriffensein der Felder untereinander, läßt an aneinander grenzenden Rindenstellen Narben, Endzustände, Stillstände und akutes Fortschreiten erkennen. Einzelne dieser Erscheinungen findet man auch bei Vergiftungen in mehr oder weniger starker Ausprägung, in ihrer Gesamtheit habe ich sie aber noch bei keiner Vergiftung gefunden. Andererseits hat die Erbbiologie (*Rüdin, Hoffmann, Kahn*) bei einer großen Anzahl von Fällen das Vorkommen schizophrener Psychosen oder eigenartiger Psychopathien

in den Seitenlinien der Aszendenten oder auch bei Geschwistern der Kranken nachgewiesen. So scheint mir die von *Kleist* vertretene Theorie des *heredodegenerativen Ursprungs der Schizophrenien* immer noch die größere Wahrscheinlichkeit zu haben. Wenn auch heute die „Systeme" noch nicht aufzeigbar sind, die der zur Schizophrenie führende Prozeß im Gehirn zerstört, so besteht die begründete Hoffnung, daß eine auf die lokalisatorische Ausbreitung der Veränderungen gerichtete Forschung hier Fortschritte zu bringen geeignet ist.

Literatur.

Alzheimer, Psych.-neur. Woch. 1913/14, S. 301. — *Derselbe*, *Alzheimer-Nißl*s Arbeiten Bd. 3. — *Allende-Navarro*, Schw. Arch. f. Psych. u. Neur. Bd. 16, 17, 18. — *Berze*, Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 96. — *Bumke*, Geisteskrankheiten, München 1924, Bergmann. — *Derselbe*, Kl. Woch. 3, S. 437. — *Creutzfeldt*, Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps., 101, S. 98. — *Economo-Koskinas*, Architekt. d. menschlichen Hirnrinde, 1925. — *Ferraro*, Ref. Zentr. f. d. ges. N. u. Ps., Bd. 42, S. 3. — *Fünfgeld*, Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps., Bd. 95. — *Goldstein*, Arch. f. Psychiatr. Bd. 46. — *Hauptmann*, Kl. Woch., 4, H. 27 und H. 34. — *Derselbe*, Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps., Bd. 100, H. 2/3. — *Hoche*, Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps., Bd. 12. — *Josephy*, Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps., Bd. 86. — *Kitabayashi*, Schw. Arch. f. N. u. Ps. Bd. 7. — *Klarfeld*, Kl. Woch., 2, H. 50 und *Bumkes* Lehrbuch. — *Kleist*, Unters. z. Kenntn. der psychomotorischen Bewegungsstörungen b. Geisteskr. 1908. — *Derselbe*, Weitere Untersuchungen 1909. — *Derselbe*, Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps., Bd. 69. — *Derselbe*, Allg. Ztschr. f. Ps., Bd. 69. — *Derselbe*, Episodische Dämmerzustände, 1925. — *Derselbe*, Kl. Woch. 1923. II. Nr. 21. — *Kolle* und *Jakobi*, Mtsschr. f. Ps., Bd. 43. — *Krisch*, Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps., Bd. 102, S. 425. — *Marburg*, *Obersteiners* Arb. 27. — *Metz*, Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps., Bd. 100. — *von Monakow*, Schw. Arch. f. Ps., Bd. 4. — *Mollweide*, Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps., Bd. 12. — *Morowoka*, Journ. d. med. Fakult. d. Kaiserl. Univ. 8, 1/2. — *Münzer* u. *Pollak*, Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps., Bd. 95. — *Nagasaka*, *Obersteiners* Arb. 27. — *Naito*, *Obersteiners* Arb. 26. — *Neubürger*, Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps., Bd. 95. — *Nißl*, Beitr. zur Frage nach d. Beziehungen. Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps., Bd. 1. — —*Scholz*, Ref. Zentr. f. d. ges. N. u. Ps., Bd. 42, S. 623. — *Schröder*, Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps., Bd. 60. — *Schröder*, Mtsschr. f. Psych., Bd. 44. — *Sioli*, Allg. Ztschr. f. Ps., 1909, S. 195 u. Mtsschr. f. Ps., 25, S. 567. — *Spatz*, Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps., Bd. 89. — *Spielmeyer*, Histopathologie des Nervensystems, 1922. — *Derselbe*, Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps., Bd. 97. — *Derselbe*, Ref. Zentr. f. d. ges. Neur. u. Ps., Bd. 40, S. 349. — *Struve*, Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps., Bd. 100. — *Takase*, *Obersteiners* Arb., Bd. 25. — *C. u. O. Vogt*, Journ. f. Psych. u. N. Erg.-Bd. 25 u. Bd. 28. — *C. Vogt*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Ps. 100. — *Walter*, Dtsch. Ztschr. f. Nervhlk., Bd. 90.

II.

(Aus der psychiatrischen und Nervenklinik in der Charité [Direktor: Geh. Rat. *Bonhoeffer*].)

Die pathogenetische Bedeutung der Gelegenheitsursachen für das Delirium tremens.

Von

Dr. KURT POHLISCH,
Assistent der Klinik.

Durch Stoffwechseluntersuchungen, die an 40—60 alten Gewohnheitstrinkern unserer Klinik vorgenommen wurden, ist die Anschauung, daß prinzipiell neuartige zu den schwersten Formen des chronischen Alkoholismus hinzutretende toxische Produkte die Grundlage des Delirs bilden, nicht bestätigt worden. Es ist eher an eine vermehrte Anhäufung von Toxinen zu denken, die sich bereits vor dem Delir bilden[1]). Ich habe zur Stütze dieser Ansicht auch klinische Beobachtungen herangezogen. Wenn man einen graduellen Zuwachs pathologischer Stoffwechselprodukte annimmt im Gegensatz zu der bisherigen Auffassung, wonach dem Delir eine ätiologisch andersartige Grundlage zukommt, so wird man auch die Rolle der Gelegenheitsursachen mit dieser veränderten Auffassung in Einklang bringen müssen. Nach der bisherigen Anschauung wurden Gelegenheitsursachen ja gerade als neuhinzutretende Ereignisse angesehen, die den letzten Anstoß geben zum Ausbruch des Delirs und dadurch eine scharfe Trennung ziehen zwischen dem Delir und dem chronischen Alkoholismus. Freilich fand die pathogenetische Rolle der Gelegenheitsursachen keine einheitliche Beurteilung. Besonders trifft dies für den epileptischen Anfall und für frische Verletzungen zu, bei denen die Diskussion um die Frage ging, ob diese beiden akuten Krankheitszustände Symptom des Delirs oder ursächlicher Faktor sind. Auf Einzelheiten dieser Auseinandersetzungen gehe ich nicht ein, da dies

[1]) *Pohlisch*, Stoffwechseluntersuchungen beim chronischen Alkoholismus, Delirium tremens und der alkoholischen Korsakowpsychose. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 1926, Bd. 44, S. 211.

von *Bonhoeffer* und *Schröder* bereits früher geschehen ist. Ich verweise hier nur auf die Gegensätze zwischen *Krukenberg* und *Bonhoeffer* bei der Bewertung des epileptischen Anfalles und zwischen *Rose* und *Jakobson* im Beurteilen der ursächlichen Rolle der Traumen. Nach *Krukenberg* ist der epileptische Anfall nur Symptom des Delirs und verhält sich zum Delir wie der epileptische Krampfanfall zum epileptischen Irresein. *Bonhoeffer* erkennt Delir und epileptischen Anfall im allgemeinen nicht als Ausdruck derselben Intoxikation an, sondern den epileptischen Anfall nur als ursächliches Moment. „Man wird annehmen können, daß ein epileptischer Anfall seinerseits imstande ist, bei dem zum Delir disponierten Gehirn den letzten Anstoß zum Ausbruch zu geben."

Den kausalen Beziehungen der akuten Erkrankungen kurz vor dem Delir selbst wird man, wie ich glaube, näher kommen durch die Untersuchung, welche Gelegenheit es denn eigentlich ist, die diesen sogenannten Gelegenheitsursachen die Bedingungen schafft, um ursächlich am Ausbruch des Delirs mitzuwirken. Nicht jeder epileptische Anfall beim Gewohnheitstrinker, nicht jede Fraktur, Pneumonie oder andere akute Infektionskrankheit wird von einem Delir gefolgt. Es müssen bestimmte Bedingungen vorliegen, um diesen bei einem Gewohnheitstrinker auftretenden akuten Erkrankungen erst die Bedeutung eines delirfördernden pathogenen Faktors zu geben. Die Tatsache, daß mehrjähriges Gewohnheitstrinken vorliegt, genügt allein nicht; es muß offenbar ein bestimmter Zustand des chronischen Alkoholismus erreicht sein. Man wird in die Ursachenkette, die vom akuten Rausch über den chronischen Alkoholismus zum Delir hinführt und die sich aus mehreren unter sich verschiedenen pathologischen Einzelzuständen zusammensetzt, ein hinzutretendes neues pathologisches Ereignis, etwa eine Pneumonie oder einen epileptischen Anfall, unter dem Gesichtspunkt betrachten müssen, welche pathogenen Bedingungen zu diesem neuen Ereignis geführt haben. Bisher wurde mehr Wert auf die Feststellung gelegt, in welchem kausalen Zusammenhang diese akuten Neuerkrankungen mit dem ihnen folgenden Krankheitsprozeß, dem Delirium tremens, zu bringen ist. Meine Aufgabe wird vornehmlich sein, das Auftreten dieser Ereignisse in Kausalzusammenhang nicht allein mit dem nachfolgenden Delir, sondern vor allem mit denjenigen Zuständen zu bringen, aus denen sie sich entwickelt haben. Die

bisherige Frage, welche pathogenetische Rolle die Pneumonie, das Trauma, der epileptische Anfall für das Delir spielt, ist also zu ergänzen durch die weitere Frage: welche pathogenetischen Bedingungen führen zu diesen akuten Prozessen, die dem Delir so oft unmittelbar vorausgehen. Man wird also die Zustände genauer untersuchen müssen, bei denen diese Erkrankungen auftreten. Es ist da besonders wichtig, festzustellen, ob schon das sogenannte Prodromal- oder Vorläuferstadium des Delirs mit den ihm eigenen Symptomen bestanden hat, oder ob die Gelegenheitsursachen auch auslösend wirken können ohne diese Prodromalsymptome. Wir werden uns das Leben des Gewohnheitstrinkers auch daraufhin ansehen, ob schon vor dem Delir solche akuten Erkrankungen aufgetreten sind, die wir als Gelegenheitsursache kennen, die jedoch in den Jahren vor dem Delir nicht als solche gewirkt haben.

Diese Untersuchung habe ich im wesentlichen nur für das erste Delir angestellt, da bei Wiedererkrankungen andere pathogenetische Bedingungen bestehen. Wenn gelegentlich Wiedererkrankungen am Delir verwertet werden, so ist dies von Fall zu Fall besonders erwähnt und so vorgenommen worden, daß sie bei der prozentualen Berechnung der einzelnen verschiedenen Gelegenheitsursachen nicht berücksichtigt werden.

Es stehen mir genaue Anamnesen von 162 erstmaligen Delirien zur Verfügung. Ausgeschaltet wurden für den vorliegenden Zweck Delirien mit Ausgang in die Korsakowsche Psychose und solche mit gröberer Halluzinosebeimengung, dagegen nicht Abortivformen und leicht protrahierte Verläufe.

Bei den 162 fand sich 57 mal (35%) keine nachweisbare Gelegenheitsursache. Diese Zahl entspricht dem von *Bonhoeffer* an seinem Breslauer Material gewonnenen Ergebnis von 30%. Im Zustandsbild des Delirs ergab sich, worauf auch *Bonhoeffer* hinweist, bei den ohne vorangegangene Gelegenheitsursache auftretenden Delirien kein Unterschied von denen mit Gelegenheitsursache. Eine Ausnahme macht nur die gelegentliche epileptische Färbung nach einem Krampfanfall. Die Mortalität der Delirien ohne Gelegenheitsursache ist gering: unter den 18 Verstorbenen der 162 fanden sich nur zwei Delirien ohne Gelegenheitsursache.

Einen oder mehrere epileptische Anfälle in kürzerer oder längerer Zeit vor dem ersten Delir traf ich bei 44 Fällen (27%) an. *Bonhoeffer* gibt für sein Breslauer Material 23%

an. Für die Pathogenese des Delirs ist nun wichtig zu untersuchen, in welcher zeitlichen Beziehung die Krampfanfälle zum Delir stehen. Es fällt auf, daß bei mehr als der Hälfte (25:44) der erste Anfall erst unmittelbar vor dem Delir auftritt, d. h. am ersten bis vierten Tage vorher. Bei Deliranten mit schon früher aufgetretenen Anfällen zeigt sich die allgemeine Regel, daß sich die Anfälle um so häufiger einstellen, je näher der chronische Alkoholist dem Delir steht. Nur bei zehn Fällen konnten Anfälle schon Jahre vorher nachgewiesen werden. Es ist sehr beachtenswert, daß bei sieben von ihnen nichtalkoholische Komplikationen vorliegen. Vier wiesen eine genuine Epilepsie auf, die durch Bestehen epileptischer Anfälle in der Kindheit, Auftreten rudimentärer Fälle und Fortbestehen der Epilepsie bei sicherem Alkoholentzug in der Kriegszeit nachgewiesen wurde. Dazu kommt ein fünfter Fall, der verdächtig auf epileptische Veranlagung ist, da sein Bruder an einer schweren, nicht alkoholisch beeinflußten Epilepsie litt und daran gestorben ist. Der sechste Fall hatte eine Commotio und der siebente eine Lues durchgemacht und befand sich überdies im 55. Lebensjahr. Nur drei lassen demnach eine rein alkoholische Genese der vorzeitig auftretenden epileptischen Anfälle erkennen. Bei zweien dieser drei werden unmittelbar dem Anfall vorangehende Exzesse angegeben.

Ich wende mich einer weiteren Gruppe von neun Fällen zu, bei denen der erste Krampfanfall ebenfalls nicht unmittelbar vor dem Delir, jedoch diesem näherliegend aufgetreten ist als bei den vorigen zehn Fällen. Der Anfall hat sich hier nicht Jahre, sondern nur Wochen und Monate vorher erstmalig eingestellt. Fast immer ließen sich hier Vorläufersymptome des Delirs in Form von Alkoholintoleranz, mehr oder weniger groben Schlafstörungen mit deliranter Beimengung und andere Prodromalsymptome nachweisen, so daß der Anfall als Ausdruck dieses Stadiums angesehen werden muß.

Eine Häufung der Anfälle bei Deliranten, die schon Wochen oder Jahre vor dem ersten Delir den ersten Krampfanfall aufwiesen, habe ich in dieser Zeitspanne nicht gesehen, immer nur stellten sich vereinzelte Anfälle in längeren Abständen ein, jedoch relativ oft gerade bei diesen Patienten ein Status unmittelbar vor dem Delir. Diese Beobachtung ist geeignet, an einen graduellen Zuwachs der toxischen Stoffe, die den Anfall bedingen, denken zu lassen.

Man muß daran festhalten, daß die Prädilektionszeit des ersten epileptischen Anfalls die Tage unmittelbar vor dem Delir ist. Seltener tritt er schon in den Wochen oder Monaten vorher auf, dann sind fast immer Prodromalsymptome des Delirs nachweisbar. Liegt der Beginn noch früher, so sind nichtalkoholische Komplikationen häufig als Ursache dieses vorzeitigen Auftretens nachzuweisen. Besonders zu achten ist bei dem Suchen nach dem erstmaligen Anfall, ob nicht ein früher durchgemachtes abortives oder vollausgebildetes Delir übersehen worden ist. Bei Ergänzung der Anamnese solcher Fälle habe ich mehrmals ein vom Untersucher nicht beachtetes oder vom Patienten bewußt verschwiegenes Delir nachträglich festgestellt. Solche Fälle geben dann die zeitliche Beziehung des ersten Anfalles zum ersten Delir nicht richtig an. Ich vermute, daß dieser Fehler sich gelegentlich in die Literatur über diese Frage eingeschlichen hat und Krampfanfälle als vordelirant registriert worden sind, die in Wirklichkeit nach dem ersten Delir auftraten, wo sie sich sehr viel leichter und häufiger einstellen.

Das prädilektive zeitliche Gebundensein des ersten epileptischen Anfalles an das Vorläuferstadium des Delirs regt zu folgenden Betrachtungen über die Pathogenese beider an. Der einfache chronische Alkoholismus erzeugt epileptische Anfälle nur, wenn eine zerebrale Disposition dafür vorliegt. Erst in der Zeit mit zunehmendem Tremor, erhöhten Schweißausbrüchen, Auftreten von neuritischen und gastritischen Erscheinungen und deutlicher Appetitabnahme stellen sich epileptische Anfälle ein. Diese mannigfachen krankhaften körperlichen Symptome weisen eindringlich auf Veränderungen im Gesamtorganismus hin, die auf einer Unfähigkeit beruhen, sich den zugeführten Alkoholmengen so anzupassen wie in den Jahren vorher. Auf psychischem Gebiet zeigt sich die geringere Resistenzfähigkeit gegen Alkohol im Auftreten von Schreckhaftigkeit, ungeschickten und hastigen Bewegungen, pathologischer Suggestibilität und schlechter Konzentrationsfähigkeit mit gesteigerter Bereitschaft, sich zu verhören. Dazu treten akute psychotische Zustände in Form von vereinzelten Sinnestäuschungen, leichten deliranten Zuständen des Nachts, gelegentlich auch am Tage hinzu, ferner pathologische Räusche und schließlich auch der epileptische Anfall. All diese Symptome brauchen sich nicht etwa nach erhöhter Alkoholzufuhr zu ent-

wickeln, sondern entstehen nicht selten sogar bei geringerem Abusus als in den Jahren vorher. Es liegt nahe, dies Stadium der herabgesetzten Toleranz in ursächliche Beziehung mit der Anhäufung pathologischer Stoffwechselprodukte zu bringen und die in diesem Zustande auftretenden Symptome im Vergleich mit dem vollausgebildeten Delir als mildere Reaktionsformen auf Stoffwechselstörungen anzusehen. Als eine solche mildere, relativ leichter auszulösende zerebrale Reaktionsform kann auch der epileptische Anfall gelten. Er tritt als elementares Symptom leichter auf als die kompliziertere Symptomverbindung des Delirs und geht deshalb dem Delir voraus. Die Verwandtschaft beider bei der chronischen Alkoholvergiftung geht daraus hervor, daß der epileptische Anfall bei dem nicht dazu disponierten Gehirn sich erst in Zuständen entwickelt, bei denen delirante Formen, wenn auch in leichterer Weise, schon vorhanden sind. Ferner spricht für die Verwandtschaft das prädilektive Auftreten des epileptischen Anfalles kurz vor dem Delir. Nach Abklingen des Delirs und Weiterbestehen des Gewohnheitstrinkens stellt sich bald wieder ein Zustand mit erhöhter Anfälligkeit für beide Symptombilder ein. Wenn dem ersten Delir ein epileptischer Anfall unmittelbar vorangegangen ist, so pflegt dies auch bei weiteren Delirien zu sein.

Ich halte den epileptischen Anfall, weil er selten im Delir selbst, sondern immer nur mehr oder weniger lange Zeit vorher entsteht, nicht für ein Symptom des Delirs, nehme jedoch nicht eine prinzipiell verschiedene ätiologische Grundlage an. Beide sind beim chronischen Alkoholismus ätiologisch sich nahestehende zerebrale Reaktionsformen des anlagegesunden Gehirns. Daß ein solches bei der Mehrzahl der Delirium-tremens-Kranken angenommen werden muß, habe ich an anderer Stelle gezeigt. Gegen eine verschiedene ätiologische Grundlage spricht der graduelle Zuwachs pathologischer Stoffwechselprodukte vom Vorläuferstadium bis zum Delir hin. Die verschiedenen Indikatoren für toxische Störungen zeigten auch niemals Unterschiede zwischen Delirien, denen ein epileptischer Anfall vorausging, und solchen ohne Anfall. Mit unseren Methoden wenigstens ließ sich kein prinzipieller Unterschied nachweisen.

Die delirfördernde Rolle des epileptischen Anfalles wird man sich am ehesten als einfache Verstärkung der schon vorher vorhandenen groben Stoffwechselstörung erklären können.

Der Anfall, der selbst schon einen schweren toxischen Schub darstellt, wird den schon vorher gestörten Stoffwechselhaushalt noch mehr aus dem Gleichgewicht bringen. Daraus resultiert dann eine noch schwerere Reaktionsform des Hirns, das delirante Bild.

Der epileptische Anfall übt dieselbe delirfördernde Wirkung aus wie andere pathologische Prozesse, deren toxische Natur sichergestellt ist. Die häufigste und unheilvollste unter ihnen ist die Pneumonie. Daß gerade in den Tagen vor dem Delir die Anfälligkeit, an Pneumonie zu erkranken, besonders groß ist und eine Pneumonie in den Jahren vorher sehr viel seltener auftritt, trotzdem der Alkoholmißbrauch nicht geringer zu sein pflegt, weist ebenfalls auf Besonderheiten des Zustandes hin, der dem Delir vorausgeht. Er muß sich seiner toxischen Natur nach von dem des chronischen Alkoholismus in den Jahren vorher unterscheiden, wobei ich die Frage offen lasse, ob zwischen diesen beiden ein gradueller oder prinzipieller Unterschied besteht. Ich neige eher dazu, zwischen dem Prodromalstadium und dem Delir nur einen graduellen anzunehmen. Als gesichert muß nach den klinischen Erfahrungen und unseren Stoffwechseluntersuchungen ein prinzipieller Unterschied zwischen dem chronischen Alkoholismus und dem akuten Rausch gelten.

Ich habe Pneumonien oder andere akute fieberhafte Erkrankungen der Lungen, die in den Jahren vor dem Delir und nicht unmittelbar vorher aufgetreten sind, nur vereinzelt trotz genauen Nachforschens gefunden. Je einmal stellten sich acht, vier, drei und zwei Jahre vor dem Delir eine Pneumonie, Grippe oder Influenza ein, immer ohne delirante Symptome. Dazu kommt zwei Jahre vor dem Delir eine Diphtherie nach 20-jährigem Schnapsgenuß mit leichten deliranten Symptomen, jedoch keinem vollausgebildeten Delir und mit nachfolgender Polyneuritis. Diesen stehen folgende Fälle gegenüber, bei denen die fieberhafte Erkrankung zwar auch nicht unmittelbar vor, jedoch dem Delir sehr viel näher liegen. Einmal ist ein Vierteljahr vor dem Delir ein „schwerer Bronchialkatarrh" mit mehrwöchiger Bettbehandlung angegeben, ein weiteres Mal $^3/_4$ Jahr vorher. Zweimal trat in dieser Zeit eine Grippe auf. Dazu kommen zwei weitere Fälle mit einer Grippe nur zwei Monate und ein weiterer Fall mit einer Influenza drei Wochen vorher. Während sich in dem Jahrzehnt vor dem Delir nur

fünfmal ernste akute fieberhafte Erkrankungen auffinden ließen, entfallen auf die viel kürzere Zeit drei Monate bis zwei Wochen vorher allein sechs Fälle. Bei diesen ließen sich fast immer Prodromalsymptome des Delirs nachweisen.

Das Maximum von akuten fieberhaften Erkrankungen wird dann in den Tagen vor dem Delir mit 23 Pneumonien und sieben akuten Bronchitiden unter 162 Delirien erreicht. Diese Zahlen entsprechen den Literaturangaben. Nach einer Zusammenstellung von *Schröder* wird die Pneumonie von verschiedenen Autoren übereinstimmend bei jedem 5. bis 8. Deliranten angenommen. Bei meinem Material hat jeder siebente eine Pneumonie unmittelbar vor dem Delir durchgemacht. Der Beginn fiel in den ersten bis vierten Tag vor dem Delir, was sich ebenfalls mit den Literaturangaben deckt. Diese und andere Übereinstimmungen mit anderen Autoren sprechen dafür, daß bei meinem Material keine durch Zufälligkeiten oder andersartig zu erklärende Besonderheiten vorliegen. Ich habe deshalb Grund, anzunehmen, daß die von mir betonte relativ große Anfälligkeit für fieberhafte Erkrankungen schon in den Wochen vor dem Delir nicht auf Eigenarten des von mir verwerteten Materials beruhen.

Die erhöhte Anfälligkeit für akute fieberhafte Erkrankungen schon in den Wochen vor dem Delir ist ein weiterer Hinweis, daß sich die ihnen zugrunde liegenden toxischen Veränderungen nicht plötzlich, sondern allmählich herausbilden.

Andere fieberhafte Erkrankungen außer der Pneumonie und akuten Bronchitiden fand ich unmittelbar vor dem Delir in etwa derselben Häufigkeit wie *Bonhoeffer* an seinem Breslauer Material. Auch der Art nach bestand kein prinzipieller Unterschied, so daß eine kurze Registrierung genügt. Ein Erysipel fand sich sechsmal, eine Phlegmone zwei- und fieberhafte Durchfälle dreimal. Bei einem Fall mit zweimaligem Delir trat vor jedem Delir ein Erysipel auf. Dazu kommen noch je ein Fall mit Kieferhöhlenkatarrh und Mittelohrentzündung und als nicht fieberhafte Prozesse, um die Aufzählung vollständig zu machen, zwei Commotionen und ein apoplektischer Insult bei Arteriosklerose.

Als delirfördernd müssen ferner folgende nicht unmittelbar, sondern in den Wochen und Monaten vorher aufgetretene ernstere Erkrankungen angesehen werden: drei Wochen vorher Operation einer malignen Struma, die zu 42 Pfd. Gewichts-

abnahme geführt hat; Pemphigus vulgaris, der seit vier Monaten vorher bestand; ein weiterer Fall von schwerem Pemphigus vulgaris, der seit neun Monaten bestand, mit starker Gewichtsabnahme; eine Commotio drei Wochen vorher; eine Bandwurmkur Wochen vorher bei einem Tabiker, wobei ich auf die Tabes weniger Wert lege; zweimal Grippe drei Monate vorher mit Mittelohrentzündung. Ich führe hier nicht besonders die in der Zeit vor dem Delir fast immer auftretende Gastritis, den nicht selten auftretenden leichten Ikterus und die gelegentlich sich einstellende Hämoptoe an.

Chronische Erkrankungen wirken auch in dieser Zeit weniger delirfördernd als akute Prozesse. Bei alten Nierenentzündungen und Herzfehlern war in keinem Falle der Einfluß auf den Ausbruch des Delirs erkennbar. Dasselbe möchte ich für die Lues einschließlich der Neurolues annehmen. Die gelegentlich in der Literatur und besonders von *Nonne* vertretene Ansicht, wonach chronischer Alkoholismus und Lues sich ungünstig beeinflussen, kann ich nicht bestätigen. Zum mindesten trifft dies für die beiden schwersten zerebralen Formen dieser Erkrankungen, für das Delirium tremens und die progressive Paralyse, nicht zu. Ich habe unter den Deliranten unserer Klinik der letzten 20 Jahre zwar verhältnismäßig oft eine luetische Infektion gefunden, was sich aus der Art der Lebensführung der Trinker erklärt, jedoch nur zweimal unter mehr als hundert alten Luesfällen bei demselben Individuum ein Delir und eine progressive Paralyse ausbrechen sehen. Hieraus wird man nicht auf ein vermehrtes Auftreten der Paralyse infolge des Gewohnheitstrinkens schließen können. In beiden Fällen trat die Paralyse einige Jahre nach dem Delir auf. Zum Vergleich habe ich sämtliche Paralytiker-Krankengeschichten derselben Zeitspanne auf Alkoholabusus durchgesehen. In keinem weiteren außer den vorhin aufgeführten Fällen hat sich ein Delir entwickelt, auch wenn jahrelanger chronischer Alkoholismus vorlag. Danach möchte ich zum mindesten für das Delirium tremens und die progressive Paralyse eine gegenseitige ungünstige Beeinflussung des luetischen Toxins und der alkoholischen Dauervergiftung nicht annehmen.

Es bleibt noch die Rolle frischer Verletzungen als Gelegenheitsursache zu besprechen übrig. Wie schwierig deren pathogenetische Bedeutung zu beurteilen ist, geht aus den verschiedenen Auffassungen der Autoren hervor. Von chirur-

gischer Seite sind frische Verletzungen häufig als delirauslösend angesehen worden, während von anderer Seite, z. B. von *Jakobson*, das Trauma immer nur als Folge des beginnenden Delirs hingestellt wird. *Bonhoeffer* sieht die Mehrzahl der Verletzungen als Folgeerscheinungen des beginnenden Delirs an, immerhin bleibe ein kleiner, einwandfreier Rest von Fällen übrig, bei denen die Verletzung ursächlich wirke und nicht die Folge des Delirs sei. Bei meinem Material liegen 17 mal vor dem ersten Delir ernstere Verletzungen und chirurgische Eingriffe vor. Darunter sind drei Rippenbrüche, fünf Frakturen der Extremitäten, eine Luxatio patellae und eine Schädelbasisfraktur. Kontusionen und leichte Hautverletzungen sind nicht eingerechnet. Fast immer lassen sich Prodromalsymptome schon vor diesen chirurgischen Verletzungen nachweisen, oft sogar schon seit Monaten. Wenn keine verzeichnet sind, so liegt dies teilweise an unvollkommenen anamnestischen Angaben. Solche Ungenauigkeiten entstehen naturgemäß bei Patienten, die zunächst in die chirurgische Klinik aufgenommen werden, besonders leicht. Eine nähere Ergänzung der Anamnese stößt oft auf Schwierigkeiten, da der Patient und die Angehörigen in Überschätzung der ursächlichen Rolle der Verletzung für das Delir gern Prodromalsymptome ablehnen. Wenn man, wie ich dies versucht habe, die Anamnese erst nach Jahren ergänzen will, so ist eine Korrektur erst recht nicht möglich. Ich kann deshalb nicht für jeden hier angeführten Fall bestimmen, ob sich der Patient die Fraktur im Delir oder Tage vorher zugezogen hat. Dreimal bestand schon mit Sicherheit ein vollausgebildetes Delir.

Zu den Knochenbrüchen kommen sieben weitere chirurgische Erkrankungen mit Operationen kurz vor dem Delir hinzu. Es handelt sich um Operation des Leistenbruches, einer Mastdarmfistel, eines Irisprolapses, Exstirpation des Kehlkopfes, eine Meningozelenoperation und eine Inzision bei Sehnenscheidenphlegmone. Für diese Fälle kommt nur die Frage in Betracht, ob die Operation ein beschleunigtes Eintreten des Delirs bewirkt hat. Die Angaben über Prodromalsymptome sind leider zu ungenau, um daraus Folgerungen zu ziehen. Trotzdem möchte ich ein wesentlich verfrühtes Einsetzen des Delirs nicht annehmen, da keine besonders kurze Zeit des Gewohnheitstrinkens vorliegt und der Eintritt des Delirs bei fünf der sieben Fälle in die Prädilektionsmonate fällt.

Den bisher aufgeführten chirurgischen Erkrankungen unmittelbar vor dem Delir stelle ich eine Reihe gegenüber, bei denen chirurgische Affektionen Monate und Jahre vor dem Delir auftraten, ohne daß es zum Delir gekommen ist. Diese Beobachtungen sollen wieder zeigen, daß die neuauftretenden akuten Erkrankungen nur dann delirfördernd wirken, wenn ein bestimmter Grad des chronischen Alkoholismus besteht. Ich gebe kurz einige Beispiele: ein Jahr vor Delir Beinamputation —, zwei Jahre vor dem Delir Fußfraktur mit Krankenhausaufnahme —, $1^1/_2$ Jahre vorher schwere Hüftquetschung durch Unfall, Patient bezog ein Jahr hindurch 75% Unfallrente —, acht, zwei und ein halbes Jahr vorher bei demselben Patienten Luxatio patellae, jedesmal mit chirurgischem Eingriff —, zwei Jahre vor erstem Delir Beinbruch, zwei Jahre vor zweitem Delir Armbruch —, vier Monate vorher Bruchoperation, danach leichte nächtliche delirante Unruhe in den nächsten Monaten bis zum vollausgebildeten Delir —, vier Monate vor zweitem Delir wegen kompliziertem Unterschenkelbruch vier Wochen Krankenhausbehandlung —, ein halbes Jahr vorher Operation wegen „Blutgeschwulst" des Gesichtes. Aufgeführt sind nur Fälle mit langjährigem stärkeren Gewohnheitstrinken schon Jahre vor den chirurgischen Erkrankungen. Man wird also ein verfrühtes Auftreten des Delirs um Jahre durch derartige chirurgische Erkrankungen kaum annehmen dürfen. Dabei lasse ich die Frage offen, ob eine Beschleunigung etwa um Wochen möglich ist, was ich für möglich halte bei Operierten mit vorher stark reduziertem Kräftezustand (Kehlkopfkarzinom, Mastdarmfistel bei unserem Material).

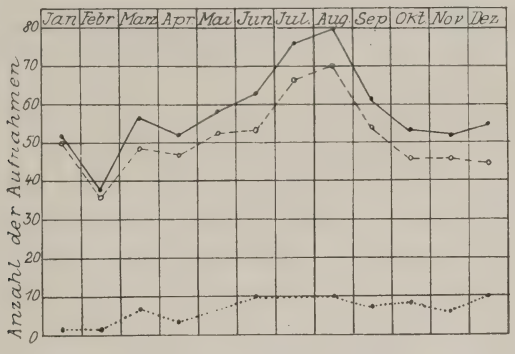
Die erhöhte Disposition zu Frakturen kurz vor oder im Delir läßt sich vielleicht nicht allein auf die motorische Ungeschicklichkeit und auf psychische Veränderungen des Trinkers zurückführen, sondern könnte durch trophische Störungen des Skeletts mitbeeinflußt sein, ähnlich wie bei der Tabes. Klinisch spricht für eine trophische Störung die Häufung von Frakturen in den Tagen vor dem Delir und im Delir selbst bei sehr viel seltenerem Auftreten in anderen Zuständen von schwerstem chronischen Alkoholismus.

Als eine viel umstrittene Gelegenheitsursache ist noch die Abstinenz zu besprechen. Ob die plötzliche Entziehung pathogenetische Bedeutung für das Delir hat, kann nach dem Für und Wider vieler Autoren letzten Endes durch die *Bonhoeffer-*

scher Beobachtungen an Gefangenen für wenige Fälle bejaht werden. Zu demselben Ergebnis komme ich auf Grund von fünf Soldaten, die ein bis sechs Tage nach der Einziehung zum Kriegsdienst in unsere Klinik aufgenommen wurden, ohne daß ein anderes akutes Ereignis außer der Abstinenz und dem Wechsel in der Lebensführung zu erkennen war. Man wird auch den Alkoholentzug bei der Aufnahme in Krankenhäusern wegen innerer oder chirurgischer Erkrankungen nicht übersehen dürfen als pathogenen Faktor. Ob dieser sich durch weitere Alkoholzufuhr ausgleichen läßt, ist ungewiß, da die Klinik keinen sicheren Aufschluß gibt, wie das Prodromalstadium beschaffen sein muß, um für einen bestimmten Zeitpunkt den Ausbruch des Delirs vorauszusagen.

Aus den vorstehend mitgeteilten Beziehungen akuter Erkrankungen zum Delir ergibt sich für die Gelegenheitsursachen folgende pathogene Bedeutung. Die vor dem Delir auftretenden fieberhaften Erkrankungen sind die schwersten Symptome des Vorläufer- und Prodromalstadiums. Dieses schafft besonders günstige Bedingungen für das Auftreten akuter Neuerkrankungen, welche ihrerseits den bisherigen Zustand einer schweren Intoxikation in einen noch schwereren, dessen Ausdruck das Delir ist, überführen. Das Fehlen von Gelegenheitsursachen bei etwa einem Drittel der Delirien charakterisiert die Gelegenheitsursachen als einen nur möglichen und nicht notwendigen pathogenen Faktor. Dagegen ist dasjenige Intoxikationsstadium, welches die Prodromalsymptome produziert, als notwendige Bedingung für das Delir anzusehen. Hierin liegt ein wesentlicher Unterschied in der pathogenetischen Bedeutung zwischen diesem Stadium und den Gelegenheitsursachen, deren Wirkung nur noch darin besteht, daß sie einen letzten Anstoß oder Anlaß geben, durch eine weitere Störung des Stoffwechsels den Zustand des Delirs herbeizuführen. Ich habe an einer Anzahl von Fällen gezeigt, daß akute, fieberhafte und chirurgische Erkrankungen nicht als Gelegenheitsursachen wirken, wenn sie vor dem Prodromalstadium auftreten. Eine nennenswerte Einwirkung solcher akuten Erkrankungen müßte sich in einem gehäuften vorzeitigen Auftreten des Delirs bei solchen Patienten bemerkbar machen. Ich habe mein Material daraufhin sorgfältig geprüft und keine kürzere Dauer des Gewohnheitstrinkens bei Delirien mit Gelegenheitsursache im Vergleich zu solchen ohne gefunden. Der letzte Nachweis ist

nicht genau zu führen, da nur grobe Unterschiede bei der Bestimmung der Dauer und Menge des Alkoholabusus hervortreten können. Deshalb wurde noch eine weitere Methode zugezogen. Man stellt fest, ob für beide Kategorien der Ausbruch des Delirs in die Prädilektionsmonate Juli bis Oktober fällt. Die beigefügten Kurven zeigen zunächst, daß auch für Berlin das eigenartige Überwiegen dieser Jahreszeit zutrifft und sich auch



Ausbruch der erstmaligen Delirien, geordnet nach Monaten.

---------- Kurve A. Gesamtaufnahme der Jahre 1905—1915
..... „ B. „ „ „ 1918—1925
———— „ C. Summe von Kurve A. und B.

in den Nachkriegsjahren nicht geändert hat. Eine Zusammenstellung von etwa 160 Fällen zeigte dasselbe Vorwiegen der bezeichneten Monate bei Delirien mit und ohne Gelegenheitsursachen. Diesen scheint also eine geringere ursächliche Bedeutung für den Ausbruch des Delirs zuzukommen, als der Jahreszeit, deren Art auf die Stoffwechselstörungen zu wirken uns jedoch noch unbekannt ist. *Bonhoeffer* vermutet eine verlangsamte Oxydation des Alkohols im Organismus während dieser Jahreszeit.

III.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik in der Charité [Direktor: Geh. Rat *Bonhoeffer*].)

Zur Pathogenese der akuten Halluzinose der Trinker.

Von

Dr. KURT POHLISCH,
Assistent der Klinik.

Auf individuelle Momente als mitwirkende ursächliche Faktoren bei der Entstehung der akuten Halluzinose ist von mehreren Autoren hingewiesen worden. Für die nicht ausheilende Form gewinnt die Ansicht nach und nach mehr Raum, daß die Art des Defektzustandes oder die Fortentwickelung des Krankheitsprozesses als schizophren, also als endogen mitbedingt angesehen wird. *Rüdin*[1]) nimmt neuerdings auf Grund seiner genealogischen Erfahrungen eine innere Verwandtschaft der chronischen Alkoholhalluzinosen mit der Schizophrenie an. Die Literatur über die Alkoholhalluzinose ist seit der zusammenfassenden Darstellung von *Bonhoeffer* und *Schröder* neuerdings durch eine Arbeit von *Kraepelin*[2]) und durch kasuistische Beiträge von *Wolfensberger*[3]), *Otto Schwarz*[4]) und *Noothaas*[5]) bereichert worden. *Schwarz* bespricht zwei Fälle der Königsberger Klinik und *Wolfensberger* 15 katamnestisch verfolgte Fälle der Züricher Klinik. Nach den Ausführungen von *Wolfensberger* müssen die chronischen Alkoholhalluzinosen als Schizophrenien aufgefaßt werden. Im

---

[1]) *Rüdin*, Zeitschrift für die ges. Neurologie und Psychiatrie 1924, Bd. 93, S. 510.

[2]) *Kraepelin*, Monatsschrift für Neurologie und Psychiatrie, Festschrift für *Liepmann* 1923, Bd. 54, S. 43; ferner: *Kraepelin*, Diskussionsbemerkung zu *Noothaas*.

[3]) *Wolfenberger*, Zeitschrift für die ges. Neurologie und Psychiatrie 1923, Bd. 82, S. 386.

[4]) *Otto Schwarz*, Archiv für Psychiatrie 1925, Bd. 73, S. 720.

[5]) *Noothaas*, Zeitschrift für die ges. Neurologie und Psychiatrie 1920, Bd. 21, S. 372.

wesentlichen zu demselben Ergebnis kommt *Noothaas* bei 21 von *Filser* gesammelten Fällen aus der Münchener Klinik. *Kraepelin* hält im Gegensatz zu *Noothaas* eine selbständige Entwicklung der Halluzinose nach Alkoholentzug auch ohne schizophrene Veranlagung nicht für ausgeschlossen. Von den 15 Fällen *Wolfensbergers* verlaufen 13 später schizophren, und zwar meist in milder Form. Mir fällt auf, worauf *Wolfensberger* allerdings nicht hinweist, daß die beiden einzigen Fälle ohne schizophrenen Verlauf als Kombinationen der Halluzinose mit einem Delir angegeben werden. Bei diesen beiden fehlen leider Angaben über die Konstitution. Die restlichen 13 Patienten boten bereits vor der Halluzinose Anzeichen einer konstitutionellen Minderwertigkeit, die mehrfach schon auf eine prozeßhafte Psychose hinweist. Jedenfalls liegt eine solche Häufung von abnormen Persönlichkeiten vor, daß ein Unterschied gegenüber der Konstitution von mehr als 100 Patienten mit typischem Delir meines Materials deutlich hervortritt. Da es sich bei *Wolfensberger* um spätere Schizophrene handelt, ist ein gehäuftes Auftreten konstitutionell Abnormer zu erwarten.

Es fragt sich, ob wir ähnliche Verhältnisse auch bei den ausheilenden akuten Alkoholhalluzinosen antreffen und bei Individuen, die an Delir und Halluzinose zu verschiedenen Zeiten erkrankten oder auch beide Symptombilder kombiniert in demselben Zustandsbild geboten haben. Auch auf Individuen mit solcher Kombination habe ich meine Konstitutionsuntersuchungen ausgedehnt. Ich bringe zunächst zehn Fälle von akuter ausheilender Alkoholhalluzinose, bei denen im gesamten Krankheitsverlauf sich keine deliranten Bilder bis auf gelegentlich auftretende leichte delirante Beimengungen eingestellt haben. Bei den hier kurz wiedergegebenen Krankengeschichten wurde, um den Unterschied zum Delir herauszuheben, auf pathogenetische Faktoren, wie Konstitution, Alkoholmenge, Gelegenheitsursache, pathologische Räusche, epileptische Anfälle und andere im Verlaufe des chronischen Alkoholismus eventuell sich einstellende akute psychotische Symptome besonders geachtet, ebenso auf somatische Begleiterscheinungen während der Psychosen. Bei vier dieser zehn Fälle kann die Möglichkeit eines leichten, nicht rein alkoholischen Defektes nicht ausgeschlossen werden, weil die Patienten nicht persönlich zur Nachuntersuchung erschienen sind.

Fall de Wo.

Konstitution: Geb. 1890. Vater Kaukasier, höherer türkischer Beamter. An organischen Nervenleiden gestorben (Multiple Sklerose? Tabes?) Mutter: Italienerin. Pat. sehr sprachenbegabt. Im Gymnasium mehrmals sitzen geblieben bei guter Intelligenz. Reiner *Kretschmer*scher Astheniker mit schizothymem Temperament. Agil, hastige Bewegungen, gewandte Konversation bei relativ dürftigem Wissensschatz. Aus politischen Gründen aus der Türkei ausgewiesen. Großstädtischer Lebemann. 100 Zigaretten täglich. Als Kind sehr schüchtern, unselbständig, trotz großzügiger Haushaltung der Eltern. Pat. hat es in der Türkei trotz guter Intelligenz und hoher Stellung des Vaters in der Diplomatie wegen Unbeständigkeit nur bis zum Zigarettenarbeiter und gelegentlichem Erteilen von Sprachunterricht gebracht.

Heredität: Nichts Auffälliges. Keine Schizophrenie nachweisbar trotz gut bekannten Stammbaums. Konstitutionsverhältnisse wegen mehrfacher Rassenkreuzungen nicht zu verwerten.

Krankheitsverlauf: Seit 1910 starker Trinker. 2 l Schnaps täglich bis 1919, dann mehrere Jahre nur ½ l und Steigerung auf 2 l vor der Halluzinose 1924 im 34. Lebensjahr. 1919 fühlte er sich vorübergehend elektrisch beeinflußt, sonst niemals psychotische Symptome bis zu der akut einsetzenden Halluzinose. 1925 fünftägige Halluzinose mit starker Angst, Suizidideen, Ansätzen zu systematisierendem Wahn und mit physikalischen Beeinflussungsvorstellungen und Gedankenlautwerden. Stets orientiert. Schlagartig einsetzende volle Kritik. 1926 b eiwiederholten Nachuntersuchungen nichts Schizophrenes, kein Gewohnheitstrinker mehr.

Fall Fisch.

Konstitution: Geb. 1889, Mechaniker, gewandter Turner. Gute Berufsleistungen. Wechselte gern. Gute Intelligenz. Unbeständig, hastig, gelegentlich unwillig. Erwärmte sich nicht längere Zeit für eine Sache. Unter Alkohol großsprecherisch bis brutal, wenig affektive Bindung an seine Verwandten. Hartnäckig vertretene politische Ansichten, die er selbst nach einiger Zeit korrigierte. Wenig warme Affekte, sehr rechthaberisch, dabei leicht beeinflußbar durch energische Charaktere.

Heredität: Eingehende Angaben vorhanden über Geschwister, Eltern, deren Geschwister mit Kindern und Kindeskindern und über beide Großeltern. Schwester des Patienten Buchhalterin in leitender Stellung, energische, intelligente Autodidaktin, herrisch, selbstsicher, humorlos, Mitglied eines philosophischen Klubs. Einspännerin. Kein pyknischer Körperbautyp. Vater ähnlicher Einspännertyp, mit 61 Jahren Schlaganfall. Mutter temperamentvoll, lebenslustig, sparsam. Mehrere Geschwister des Vaters sicherlich nicht zyklothym. Eine Schwester sogar ausgesprochenes affektarmes „Mannweib". Nur auf seiten der Mutter zwei Zyklothyme (zwei Kusinen des Pat. ausgesprochen hypomanisch). Bei den übrigen gut bekannten Familienmitgliedern beider Linien bis zu den Großeltern hin noch mehrere schizoide Typen.

Krankheitsverlauf: Ab 1916 starker Gewohnheitstrinker, anfangs Wein, seit 1918 vorzugsweise Schnaps und Likör, daneben reichlich Bier. Monatweise weniger, durchschnittlich 2 l Bier und vier Schnäpse, in den 14 Tagen vor der Halluzinose 3 l Bier und sechs Schnäpse. Außerdem

Exzeß zwei Tage vorher. Halluzinose akut eingesetzt, März 1926 im 35. Lebensjahr. Akute Halluzinose: Beschimpfende Stimmen, seltener humoristisch, hört Gespräche über sich. Gedankenlautwerden. Systematisierende Beziehungsideen. Keine physikalischen Beeinflussungen oder schwere Körpersensationen. Sah einmal einen Mann vorüberhuschen, sofort Kritik dafür, sonst nichts Optisches. Stets orientiert. Hastig, ängstlich-unruhig. Keine Neuritis oder andere somatische Symptome des Del. tremens. Plötzlich einsetzende Kritik nach fünf Tagen, für die Beziehungsideen einige Tage später. Völlige Restitution. In drei Klinikmonaten nichts Schizophrenes nachweisbar.

Fall Heis.

Konstitution: Fleißiger, begabter Schüler. Als Junge nachts oft unruhig und ängstlich, weinte nachts viel, stand nachts auf und sah Zigarren, „die nach allen Seiten gleichmäßig länger wurden". Oft Kopfschmerzen und Nasenbluten. Langjähriger Bettnässer. Tischler. Aktiv gedient. Verheiratet, zwei gesunde Kinder.

Heredität: Vater regelmäßiger Schnapstrinker. Mutter nervös, Kopfschmerzen, „magenkrank". Gesunde 28jährige Schwester.

Krankheitsverlauf: Trinkt seit Jahren für 20—30 Pfg. Schnaps. Als 26jähriger 1914 mehrtägige ängstliche Unruhe mit Schlafstörungen, glaubt sich verfolgt, hört bedrohliche kurze Zurufe, vielleicht vorübergehend leicht desorientiert, sieht Streifen vor den Augen. Leichter Tremor, körperlich sonst o. B. Im Laufe der ersten Abstinenztage völlige Ausheilung. 1914—18 im Felde ohne Krankmeldung. Nie wieder krank. Trinkt nur noch gelegentlich „einen Korn".

Fall Ros.

Konstitution: Geboren 1862. Mehrmals in der Schule sitzen geblieben. 1893—1910 38mal bestraft wegen Bettelns, Betrugs und Diebstahls. Klempner ausgelernt, später Hilfsarbeiter mit dauerndem Stellungswechsel. 1893 Commotio, 20 Stunden bewußtlos. Gelenkrheumatismus, Nephritis und Gonorrhoe. Schwerer haltloser Psychopath.

Heredität: Zwei Brüder und eine Schwester, beide Brüder Kellner, davon einer in Irrenanstalt. Eine Kusine väterlicherseits in Anstalt.

Krankheitsverlauf: Geboren 1862. Trinkt seit Lehrlingszeit für 10—50 Pfg. Schnaps täglich, daneben Bier, oft bis 1 l Schnaps. 1910 bis 1918 17mal in Berliner Anstalten; außerhalb der Anstalt meist nur 1—2 Wochen, mehrmals auch Monate. Bei der Aufnahme meist dasselbe Bild: Angstgefühl, als ob ihm jemand nach dem Leben trachte, hört unbestimmte telephonische Gespräche, er solle gefangen genommen werden, die Leute rufen hinter ihm her. Läuft ängstlich umher, Suizidideen. Glaubt schwarze Soldaten und Zuaven hinter sich her, die verschwinden, wenn er sich umdrehe. Nachts gelegentlich ängstlich, sieht dann Tiere, Fratzen und bunte Figuren; schreckhafte Träume. Dauer immer nur einige Tage, rasch einsetzende Kritik. Keine Tendenz zur Systematisierung. Rezidive mehrmals schon nach einigen Tagen Schnapsabusus. Alkoholintolerant geworden. Sofort nach Entlassung wieder alkoholrückfällig. Außer Schwindelanfällen von 1906—10 körperlich keine Komplikationen. Kein schizophrener Defekt. Beobachtet bis zum 55. Jahr. Dann (1917) nach Essen verzogen.

Fall Kasch.

Konstitution: Maler. Geboren 1875. Sehr leicht erregbar, vertrug keinen Widerspruch, wurde dann tätlich, nachher reumütig. Polizeistrafen wegen Schlägereien. Häufiger unmotivierter Wechsel in seinem Verhalten zwischen großer Zugänglichkeit und abstoßendem, reizbarem Verhalten. 1906—15 etwa alle 4—8 Wochen 2—3 Tage hindurch unmotiviert verändert: Anfangs sehr lebhaft, gesprächig, wiederholte denselben Satz zehnmal, inhaltlich oft unverständlich, nörgelte am nächsten Tage, gelegentlich dabei Suizidideen, war in sich gekehrt, schlug die Frau. Mehrmals an Teile dieser Zustände unklare Rückerinnerung. Trank nach Einsetzen solcher endogener Verstimmungen (epileptische oder manisch-depressive Grundlage?) besonders stark.

Krankheitsverlauf: Trinkt periodenweise, besonders bei den endogenen Verstimmungen. Einige Tage vor der Charitéaufnahme August 1912 im 37. Lebensjahr Akoasmen, schimpfende, bedrohliche und indifferente Stimmen. Neigung zur Systematisierung, die Bauarbeiter seien geschlossen gegen ihn, weil er nicht in der Gewerkschaft sei. Hört Stimmen: er habe gestohlen. Glaubt sich beobachtet, er werde der Brandstiftung beschuldigt. Anfangs Suizidideen, später dem Vorstellungsinhalt widersprechende deutliche Euphorie mit gesteigerter Mitteilsamkeit. In Klinik Aussetzen der Stimmen nach vier Tagen, Abklingen der maniformen Symptome, mehr und mehr hervortretender Mangel an affektiver Regsamkeit, oberflächliches Orientierungsbedürfnis. Keine Orientierungsstörungen. Keine optischen Sinnestäuschungen. Bei Entlassung nach drei Wochen unauffälliger. Kein sicherer schizophrener Defekt. — Lebt 1926 noch in Berlin, Genaueres unbekannt.

Fall Gr.

Konstitution: Geboren 1863. Ungelernter Arbeiter. Strafen wegen Gotteslästerung, Hausfriedensbruchs, Bettelns. 1901 Ehescheidung wegen Trunksucht. Leicht erregbarer unbeständiger Psychopath.

Heredität: Drei Geschwister. Schwester trinkt stark, Bruder verwahrloster Umhertreiber, zweite Schwester ½jährig an Krämpfen gestorben. Vater und Großmutter mütterlicherseits Gewohnheitstrinker. Mutter Asylistin. Weitere Aszendenten unbekannt. Pat. hat drei Kinder, davon eins ½jährig an Krämpfen gestorben.

Krankheitsverlauf: Seit 18 Jahren oft bis 1,50 M. Schnaps, ab 1906 für 30—60 Pfg. 1892 einziger epileptischer Anfall. Von 1892—1915 elfmal in Berliner Anstalten wegen transitorischer alkoholischer Psychosen. Soweit aus den Krankengeschichten ersichtlich, wurden wiederholt Halluzinosen in der Art wie in der Charité 1915 beobachtet, außerdem mehrmals schwere Räusche mit Erregungszuständen und brutalem Verhalten gegen Frau und Kind mit Eifersuchts- und Beziehungswahn. Leichte delirante Färbung dieser Zustände nicht nachweisbar, jedoch nicht auszuschließen. 1915 in Charité als 52jähriger. Hört Schimpf- und Drohworte, besonders in der Straßenbahn, mehrere unbekannte Stimmen nebeneinander. Läuft auf die Straße, jedoch nur geringer Angsteffekt (alkoholische Affektabstumpfung). Keine eigentliche Systematisierung. Keine optischen Sinnestäuschungen. Dieselben psychischen Zustände wiederholt schon in abgeschwächter Form in den drei Monaten vorher,

gelegentlich auch schon in den Jahren vorher. Häufig Eifersuchtsvorstellungen, die jedoch nie systematisiert werden. In der Klinik Abklingen der Halluzinose nach einigen Tagen, es bleibt jedoch ein deutlicher alkoholischer Defekt. Kritik für die akute Psychose, jedoch gar keine Kritik für den Alkoholabusus und die eigene Willensschwäche.

Fall Gustav Ho. (Fall ist ausführlich publiziert von *Seelert*, Charité-Annalen 37. Jahrgang, S. 1.)

Konstitution: Maurer, still, ruhig, verträglich, tüchtig, fleißig, guter Familienvater; jeder habe ihn gern gehabt bei der Arbeit. Genaueres über die Konstitution ist nicht zu erhalten, da Pat. nicht zur Nachuntersuchung erschien.

Heredität: Vater selbständiger Maurermeister, vielleicht im Delir gestorben. Von den sieben erwachsenen Geschwistern bzw. Halbgeschwistern des Pat. ist psychisch Auffälliges nicht bekannt. Patient hat sechs Kinder, das älteste ist klein gestorben, der dritte Sohn arbeitet nicht, unterhält sich durch Klavierspielen in Kneipen und trinkt. Die übrigen sind ordentliche Menschen.

Krankheitsverlauf: Potus: Seit 30 Jahren regelmäßig Bier und Schnaps, zeitweise bis zu 1 l Schnaps täglich. Vom 40. bis 52. Jahre etwa 41 halluzinatorische Zustände, je 2—4 Tage in ziemlich regelmäßigen Zwischenräumen. Akoasmen mit flüchtigen Erklärungsideen. Bedrohliche und beschimpfende Stimmen, die sich über ihn unterhielten. Starke Angst. Ausgesprochenes Gedankenlautwerden ohne Erklärungsvorstellungen. Interkurrentes Auftreten von illusionären optischen Täuschungen und taktilen Sensationen. Keine schizophrenen oder andere Defektsymptome.

Pat. lebt noch 1926 als 68jähriger, von 1913 ab ist sonst nichts katamnestisch festzustellen, da Wiedervorstellung abgelehnt wird.

Fall He. Mittelmäßiger Dorfschüler. Gärtner, aktiv gedient. 1910 bestraft wegen Diebstahls, mehrere Strafen wegen Unfugs.

Heredität: Ein Bruder „Räusche", einer „nervenkrank".

Krankheitsverlauf: Potus wechselnd. 1910 als 33jähriger Aufnahme in Charité wegen Stimmen: „Das ist er, das ist er . . . . ., er wird sich wohl noch aufhängen." Fühlt sich beobachtet und elektrisiert. Die Stimmen hetzen ihn umher. Läuft nachts ängstlich umher. Sieht Tiere in den Wolken, im Stroh Mäuse und kleine Hunde und nachts Kugeln an der Decke. Dauer zwei Tage, immer orientiert. 1926 in Berliner Hospital wegen tuberkulöser Wirbelkaries und Pyelitis. Nach Bericht des behandelnden Arztes (Psychiater) bestehen außer Neigung zum Querulieren keine psychischen Auffälligkeiten. Über die Zeit von 1910 bis 1926 sind Einzelheiten nicht in Erfahrung zu bringen.

Fall Paul Meß. Geboren 1886. Artiges Kind, fleißiger Schüler, jedoch von jeher „eigener Mensch". Beschäftigte sich am liebsten für sich, menschenscheu, überschätzte seine Fähigkeiten. Lief als Maschinenschlosser oft aus der Lehre fort, glaubte, die Familie sei gegen ihn, hatte einen Pick auf den Stiefvater, obgleich dieser es sehr gut mit ihm meinte. Hat es in der aktiven Dienstzeit bis zum Unteroffizier gebracht. Nachher geschickter Schlosser, jedoch unstet, oft Stellungswechsel. Sehr reizbar, „es war zu Hause kaum ein vernünftiges Wort mit ihm zu reden". Wegen

belangloser Dinge „kam er in Ekstase". Nebensächliche Sachen deutete er gegen sich gerichtet. „Es fehlte ihm die Wärme", gegen seine Frau war er „wie feindlich".

Heredität: Pat. ist der einzige psychisch Auffällige unter drei Geschwistern, die übrigen sind Gesellschaftsfreunde mit ausgeglichener Temperamentslage, ebenso beide Eltern; über andere Familienmitglieder nichts bekannt.

Krankheitsverlauf: 20 Jahre hindurch regelmäßig große Mengen: oft 20—30 Glas Bier und einige Schnäpse täglich, tageweise weniger. Mutter betreibt Gastwirtschaft, Pat. reagierte von jeher auf Alkohol abnorm, er wurde sehr reizbar, jähzornig, bot mehrtägige Nachwirkung des Rausches mit pathologisch gesteigerter Reizbarkeit und mißmutiger Verstimmung, blieb mehrere Tage zu Bett, wiederholt traten auch eigentliche pathologische Räusche auf.

Im Felde nach längerem Alkoholabusus kurze Lazarettaufnahme, hörte verfolgende Stimmen. 1924 mehrere Tage ängstlich, ernsthafter Suizidversuch, glaubte sich auf allen Wegen von Kommunisten verfolgt, hörte Verwandte im Nebenzimmer über ihn tuscheln und bedrohende Stimmen, sieht auch vereinzelte Gestalten, die er tätlich mit Knüppeln angreift. Nach Krankenhausaufnahme rasches Sistieren aller Symptome und Kritik. — 1926 in Charité drei ähnliche Attacken, jedoch ohne optische Halluzinationen. Abklingen ohne Defekt. — In den Zeiten zwischen den drei Halluzinationen mehrmals pathologische Räusche.

Aus dem vorstehenden Material lassen sich einige wichtige Schlußfolgerungen über die Pathogenese der Alkoholhalluzinose und über die klinischen Beziehungen der Halluzinose zum Delir ziehen. Bei sieben der zehn Patienten ist eine abnorme Veranlagung nachweisbar, deren Art von Fall zu Fall geschildert ist. Bei dem Rest sind Anlagedefekte nicht auszuschließen, da es sich um Fälle mit nur summarischer Angabe über die Konstitution handelt und eine Ergänzung dieser Lücke durch die Nachuntersuchung nicht möglich war. Ich möchte mich nicht auf eine typenmäßige Gruppierung nach der Art der minderwertigen Veranlagungen einlassen, da hierfür das Material zahlenmäßig nicht ausreicht. Nach der *Kretschmer*schen Einteilung würden die sieben Fälle sicherlich als schizoid bezeichnet und dadurch in genetische Beziehung zur Schizophrenie gebracht werden. Gemeinsam ist ihnen die ungleichmäßige bis zum schwersten asozialen Verhalten führende Lebensweise und die affektiv sehr viel weniger warme Ansprechbarkeit als bei den meisten Deliranten.

Die geringe Seßhaftigkeit wirkte sich für die hier vorgenommene Untersuchung insofern ungünstig aus, als bei den Halluzinanten trotz großer Mühe weniger genaue Angaben

über Familienangehörige zu erhalten waren als bei meinen Deliranten. Einzelheiten über die Heredität liegen deshalb nur bei zwei Fällen vor, die in den letzten Jahren bei uns behandelt wurden. Ich muß deshalb die Frage offen lassen, ob im Erbgang der akuten ausheilenden Halluzinosen verhältnismäßig oft Schizophrenien auftreten. Sicherlich finden sich sehr viel häufiger als bei Deliranten unstete, asoziale und „nervöse" Menschen. Dem Eindruck nach sind Zyklothyme selten, und andere, die wir hier mit *Kretschmer* als schizoid bezeichnen wollen, häufiger als in der nächsten Verwandtschaft der Deliranten.

Symptome, die einen schizophrenen Prozeß beweisen, ließen sich bei keinem dieser Halluzinanten weder vor noch nach der Psychose auffinden. Es liegt nahe, aus der Art der Konstitutionsanomalien an verwandtschaftliche Beziehungen zum schizophrenen Formenkreis zu denken. Bisher sind wir jedoch noch nicht so weit, solche Schlußfolgerungen aus Konstitutionseigentümlichkeiten heraus mit Sicherheit zu ziehen, selbst wenn man annimmt, daß die akute ausheilende Halluzinose den akuten Schub einer alkoholisch mitbedingten Schizophrenie darstellt. Der Übergang der meisten akuten Alkoholhalluzinosen in einen, und zwar nur milde verlaufenden, schizophrenen Prozeß könnte eine solche Annahme rechtfertigen.

Bonhoeffer hat daran gedacht, das Überwiegen der Gehörstäuschungen bei der Halluzinose mit einer konstitutionell bedingten zentralen Übererregbarkeit in der Klang- und Wortklangsphäre zu bringen. Man beobachte bei genesenden Kranken eine besondere Leichtigkeit des sprachlichen Ausdrucks und gute stilistische Gewandtheit. Man treffe auch häufiger als unter Deliranten Vertreter höherer sozialer Schichten. Unter meinen zehn Halluzinosen traf ich nur zwei Fälle, die der ersten Forderung *Bonhoeffers* entsprechen würden. Außerdem fand ich im ganzen kein Überwiegen sozial Höherstehender als unter den Deliranten der gleichen Zeitspanne.

Bestätigt wurde das von *Bonhoeffer* und anderen angegebene Auftreten der ersten Halluzinose in früherem Alter und nach kürzerem Gewohnheitstrinken als beim Delir und in engerer Abhängigkeit von Exzessen. Pathologische Räusche, epileptische Anfälle und andere Symptome des schwersten chronischen Alkoholismus, die besonders im Prodromalstadium

des Delirs auftreten, sind bei der akuten Halluzinose ungewöhnlich. Sie entwickelt sich plötzlicher und aus einer leichteren Form des chronischen Alkoholismus heraus als das Delir. Dies wird auch belegt durch das Fehlen oder nur Angedeutetsein von gastritischen, neuritischen und anderen körperlichen Symptomen des Delirs und seines Prodromalstadiums. Die Schweißbildung ist bei der Halluzinose weniger profus. Unregelmäßigkeiten des Pulses sind ungewöhnlich. Am meisten Ähnlichkeiten mit dem Delir zeigen noch die Schlafstörungen und der Tremor. Die Schlaflosigkeit besteht bei der Halluzinose jedoch nicht so absolut wie beim Delir, sondern ist von stundenweisem Schlaf unterbrochen. Der Tremor zeigt weniger grobschlägige Form.

Die Unterschiede im psychischen Symptomenbild des Delirs und der Halluzinose hat *Bonhoeffer* durch das Erhaltenbleiben der Orientierung, Zurücktreten optisch taktiler Halluzinationen, Neigung zu systematisierender Wahnbildung, Fehlen von Gedächtnis- und Merkfähigkeitsstörungen und Konfabulationen bei der Halluzinose charakterisiert. In pathogenetischer Hinsicht möchte ich besonders das frühzeitige Auftreten der Halluzinose und offenbar ausschließliche Vorkommen bei konstitutionell Abnormen betonen. Auf beide Momente ist bereits von anderen Autoren hingewiesen worden, jedoch ohne sie in genetischen Zusammenhang zu bringen, der meiner Meinung nach besteht und es erst verständlich macht, inwiefern die Halluzinose nach weniger langem Alkoholabusus als beim Delir auftritt. Ich werde an anderer Stelle zeigen [1]), daß bei fortgesetztem Gewohnheitstrinken endogen bedingte, auf einer minderwertigen Veranlagung entstandene zerebrale Reaktionsformen vorzeitiger aufzutreten pflegen als das Delirium tremens. Dieses setzt eine stärkere Resistenzfähigkeit gegen Alkohol voraus und muß als exogene Reaktionsform angesehen werden, die nicht direkter Ausdruck einer zerebralen Anlageschwäche ist. Als Anlageanomalien, die zu frühzeitigen und nichtdeliranten zerebralen Reaktionsformen führen können, wurde die Psychopathie und genuine Epilepsie gefunden. In Analogie sind die Halluzinanten zu bringen, wobei ich jedoch die Frage offen lassen möchte, ob es sich bei der akuten

[1]) *Pohlisch*, Die Persönlichkeit und das Milieu Delirium tremens-Kranker. Diese Zeitschr. 1927.

ausheilenden Halluzinose um eine psychopathische oder schizophrene Anlageschwäche handelt. Für die nicht ausheilende Form ist die konstitutionelle Zugehörigkeit zum schizophrenen Formenkreis sehr wahrscheinlich. Auch für die ausheilende Form spricht manches dafür *(Bleuler)*. Die Konstitutionsanomalien sind in der präpsychotischen Zeit bei beiden wahrscheinlich dieselben. Völlig gleich pflegt sehr oft der Beginn beider Formen zu sein. Erst nach Abklingen der akuten Attacke tritt der Unterschied hervor. Von 30 in der Klinik aufgenommenen Patienten mit dem Zustandsbild einer akuten Alkoholhalluzinose ohne schizophrene Symptome vor Ausbruch der Psychose zeigten 20 einen schizophrenen Weiterverlauf oder Defektzustand, was sich teilweise erst durch Katamnesenerhebung herausstellte. Die meisten boten so milde Formen, daß sie in den Jahren und Jahrzehnten nachher nicht anstaltsbedürftig wurden. Man hat den Eindruck, daß diese prozeßhafte Psychose bei einem Teil dieser Patienten ohne Hinzutreten der alkoholischen Dauerintoxikation nicht zustande gekommen wäre. In dieser Hinsicht liegen analoge Verhältnisse mit manchen Fällen der genuinen Epilepsie vor. Der Vergleich kann noch weiter geführt werden durch Gegenüberstellung der schweren Formen beider Krankheitsprozesse, bei denen wir die epileptische Erkrankung ebenso wie die Halluzinose trotz Alkoholentzugs fortschreiten sehen.

Bei Fortsetzen des Gewohnheitstrinkens nach Manifestwerden der Epilepsie, bzw. nach Ausbruch der Halluzinose ist bei diesen Patienten die Weiterentwicklung des chronischen Alkoholismus bis zum Delir hin nicht häufig. Die Epilepsie verschlimmert sich so weit, daß die Patienten nicht zum Abusus derjenigen großen und regelmäßig genommenen Alkoholmengen kommen, die Voraussetzung zur Entstehung eines Delirs sind. Unter 162 Deliranten fanden sich nur vier mit epileptischer Veranlagung, die erfahrungsgemäß bei nichtdeliranten Gewohnheitstrinkern häufiger angetroffen wird. Noch seltener als Delirante mit einer genuinen Epilepsie sind Individuen, bei denen auf eine Halluzinose in längeren Abständen ein vollausgebildetes typisches Delir folgt. Ebenso selten ist die umgekehrte Aufeinanderfolge. *Bonhoeffer* sah ein zeitlich getrenntes Auftreten beider Psychosen bei demselben Individuum nur einmal. *v. Speyr* lehnt auf Grund eines großen Beobachtungsmaterials von Alkoholpsychosen ein solches Nach-

einander völlig ab, dagegen geben *Schröder*, *Goldstein*[1]) und *E. Meyer*[2]) die Möglichkeit zu. Die von den beiden letzten Autoren mitgeteilten Krankengeschichten über Halluzinose mit vorangegangenem vollausgebildeten, typischen Delir beziehen sich auf Fälle mit nicht selbst beobachtetem Delir. Die Diagnose Delirium tremens wurde von anderen Anstalten oder Krankenhäusern ohne genaue Kenntnis des Zustandsbildes übernommen und stützt sich teilweise sogar nur auf kurze Angaben der Patienten oder deren Angehörigen ohne Schilderung der Psychose. Man kann deshalb eine irrtümliche Identifizierung eines Delirium tremens mit anderen akuten Alkoholpsychosen, wie der Halluzinose oder atypischen deliranten oder halluzinoseartigen Bildern wegen der Schwierigkeit im Diagnostizieren dieser Zustände nicht ausschließen, worauf auch *Chotzen* aufmerksam macht[3]). Einen reinen Fall dieser Art konnte ich unter meinem Material nicht auffinden. Bei einem Patienten trat im 33. Jahre nach einem Erysipel ein Delir und im 46. Jahr eine Halluzinose auf; die Zustandsbilder waren jedoch nicht rein, da sich im Delir, über welches leider eine wenig ausführliche Krankengeschichte vorliegt, eine Halluzinosebeimengung und in der Halluzinose visionäre Züge fanden. Jedenfalls stellen sich sehr selten bei demselben Individuum selbst im Verlaufe von jahrzehntelangem Alkoholabusus Delir und Halluzinose völlig getrennt in reinen Formen ein. Tritt als erstmalige Alkoholpsychose ein Delir auf und das Gewohnheitstrinken wird nach Abklingen des Delirs fortgesetzt, so folgen weitere Delirien und fast niemals Halluzinosen. Da die meisten der Deliranten Gewohnheitstrinker bleiben und eine Anzahl von ihnen zu weiteren akuten alkoholischen Psychosen, nämlich Delirien, kommen, liegt genügend Beobachtungsmaterial vor.

Die Klinik zeigt zwar sehr selten ein getrenntes Auftreten einer reinen Halluzinose und eines reinen Delirs, jedoch relativ oft Mischformen in demselben Zustandsbild. Auf diese stützt *Kraepelin* vorwiegend seine Ansicht, wonach Halluzinose und

---

[1]) *Goldstein*, Ein Beitrag zur Lehre von Alkoholpsychosen. Allg. Zeitschr. für Psychiatrie Bd. 64.

[2]) *Meyer*, Über akute und chronische Alkoholpsychosen usw. Archiv für Psychiatrie Bd. 38.

[3]) *Chotzen*, Archiv für Psychiatrie 1906, Bd. 41 und Allg. Zeitschr. für Psychiatrie 1909, Bd. 66.

Delir wesensgleicher Ausdruck desselben metalkoholischen Krankheitsprozesses seien. Er erkennt allerdings auch ein getrenntes Vorkommen beider bei demselben Individuum und einen Übergang eines Bildes unmittelbar in ein anderes an. Einen solchen Fall sah ich einmal: In den ersten beiden Tagen des Delirs beherrschte der Halluzinosekomplex das Zustandsbild, und dann erst trat das delirante Syndrom hervor. Es bestanden jedoch Vorläufersymptome wie beim Delir und vom Beginn der Psychose ab mannigfache körperliche Symptome, wie sie nur dem Delir eigen sind.

Kraepelin führt zur weiteren Begründung seiner Anschauung von der Wesensgleichheit beider Formen den gelegentlichen Ausgang in gleichartige Schwächezustände an. Nach meinen Katamnesen sind dies die Schwächezustände, die dem chronischen Alkoholismus ganz allgemein zukommen können, und die auch auftreten können, wenn sich bei Gewohnheitstrinkern halluzinoseartige Bilder eingestellt haben. Jedoch ist ein alkoholischer exogener Defekt bei der reinen Halluzinose ungewöhnlich. Entweder heilt die akute Halluzinose völlig aus oder sie geht in schizophrene Formen über, die sich u. a. durch das Fehlen von mnestischen Ausfallsymptomen grundsätzlich von reinen alkoholisch-exogenen Schwächezuständen unterscheiden.

Ich lasse hier einige der Krankengeschichten meines Materials mit Kombination deliranter und halluzinoseartiger Symptomverbindungen bei demselben Zustandsbild folgen.

Fall Bl. Guter Schüler. Lehrling im Kolonialwarengeschäft mit Destille, später Bohrer, Anstreicher, Packer, oft Stellungswechsel. Schon immer nervös, weichlich, empfindsam, kann kein Blut sehen. Schreckhaft, weint leicht, hält sich von jeher für sich, da ausgesprochen mißtrauisch veranlagt, leicht beleidigt. Wegen Körperschwäche nicht zum Militär.

Heredität: Vater Potator, Mutter vom 50. Jahr ab Psychose; der Schilderung nach ist an kataleptische Zustände zu denken.

Alkohol: Pat. hat immer schon getrunken, besonders Schnaps reichlich.

Krankheitsverlauf: 1908 als 33jähriger mehrmals Wadenkrämpfe. In demselben Jahr fünf Tage nach Erysipel Ausbruch eines mehrtägigen Delirs mit atypischen Beimengungen: sehr starke Angst, aggressives Verhalten und vereinzelte befehlende Stimmen, Neuritis. Urin: Eiweiß +. 1921 mehrwöchige Halluzinose, verbunden mit einzelnen visionären Symptomen, die nach Alkoholentzug in der Charité rasch abklingt. Nach der zweiten Psychose bis 1926 und zwischen der ersten und zweiten Psychose gewohnheitsmäßig weitergetrunken. Deutlicher Merkfähigkeits-

defekt und sozialer Verfall. Keine schizophrenen Symptome. 1913—26 wiederholt schreckhafte nächtliche ängstliche Zustände, ebenso pathologische Räusche und ausgesprochene Eifersuchtsideen.

Fall Ber.

Konstitution: Erst nach drei Jahren sprechen gelernt, nur bis dritte Volksschulklasse gekommen wegen Imbezillität; treues, fleißiges, gutmütiges Kind. Laufbursche, dann Drechsler gelernt. Oft gewechselt. Fensterputzer, Hausdiener in Cafés, Portier. Nach Fingerverletzung durch Unfall rentenneurotisch. Bestraft wegen Diebstahls (mehrmals), Unfugs, Unterschlagung, Exhibitionismus. Starke Verwahrlosung. Leicht erregt. 1924 Gelegenheitsarbeiter, sehr unzuverlässiger Arbeiter. 1915—18 Frontdienst, ab 1919 verheiratet.

Heredität: Vater zweimal „Delir" (keine genaueren Angaben, daher unsicher, ob typisches Delir).

Potus: In den zehn Jahren vor der ersten Anstaltsaufnahme regelmäßig getrunken, durchschnittlich 10—15 Kognaks und mehrere Glas Bier.

Krankheitsverlauf: 1910—13 elfmal in Anstalten gewesen wegen systematisierender Halluzinose. Dauer bis zu acht Tagen. In der Charité 1912 und 1913 Halluzinose mit deliranten Beimengungen: Ungenauigkeit in zeitlicher Orientierung, sieht auf Bulbusdruck am ersten Tage Bäume und Vögel. Leichte Neuritis. 1911 wahrscheinlich epileptischer Anfall, im übrigen nie Anfälle. 1915—18 im Felde. 1919 Heirat. Trinkt nach dem Kriege nur wechselnd, auch nicht mehr regelmäßig große Mengen. Nach Exzessen 1924—25 dauernd selbständig. Aufnahme in Berliner Anstalten nachgesucht. Bei der Aufnahme ängstlich, hört schießen, offenbar keine deliranten Symptome. Abklingen am Tage nach der Aufnahme. Hilft der Ehefrau bei Portierarbeiten. Keine Einsicht für Alkoholabusus. Kein schizophrener Defekt nachweisbar.

Fall Ne. Normal entwickelt, sehr schüchtern, litt als Kind viel an Schwindelanfällen, besonders nach Anstrengungen und wenn er mit vielen Menschen im Zimmer war. Später nach Bericht der Frau sehr empfindsam und „Depressionen", unbeeinflußt durch Alkoholismus. Maurer.

Alkohol: Starker Potator, Bier, Wein, Schnaps.

Krankheitsverlauf: 1912 und 1914 mehrtägige, nicht systematisierende akute Halluzinose, die zweite mit kurzer örtlicher und zeitlicher Desorientierung. Dabei keine neuritischen oder andere somatischen Symptome des Delirs. Die zweite Psychose brach zwei Tage nach Einziehung zum Kriegsdienst aus nach nur zehnwöchigem Schnapsmißbrauch (vorher ½ Jahr Guttemplerorden). Von 1914 ab bis 1926 nach Bericht der Ehefrau keine Anstaltsbehandlung mehr.

Fall Fisch. Schlechter Schüler gewesen, später Schlächter gelernt, dann Bierfahrer. Über Konstitution nichts bekannt.

Heredität: Vater und zwei Brüder trinken.

Krankheitsverlauf: Immer starker Schnapstrinker, meist für 80 Pfg. und zehn Glas Bier. 1905 Commotio. Erste Psychose 1903 (23 Jahre): hörte mehrere Tage lang Schüsse, sah wilde Tiere, die Feuerwehr; ängstliche Erregung. — Zweite Psychose Februar 1907: Hörte, er solle ermordet

werden, Staub falle ihm von der Decke auf die Augen. — Dritte Psychose März 1907: Übelkeit, Erbrechen, Tremor, Ohrensausen, Flimmern. Hört über sich sprechen, er solle totgeschlagen werden, Lieder, schießen, spürt Staubwolke auf die Augen fallen, sieht Hunde. Ängstlich, leicht desorientiert, des Nachts nichts Delirantes, leichte Neuritis. Nach drei Tagen Kritik. — Vierte Psychose: Ängstlich, hört Sausen, Schimpfworte, Stimmen, er werde überfallen, glaubt sich verfolgt, sieht Zimmerschlüssel doppelt, sieht weiße Mäuse an der Wand und schwarze Männer. Nachts delirantes Umherlaufen, zieht Fäden, sieht sich mit Messer gestochen. Dauer drei Tage. Leichte Neuritis. — 1917 zu Hause gestorben.

Zusammenfassung: Vier alkoholpsychotische vorwiegend ängstliche halluzinoseähnliche Zustände, gelegentlich auch delirante Beimengungen.

Fall Trei.

Konstitution: Jüdische Abstammung, Schuhmacher, später vier Jahre eigenes Geschäft, dann die verschiedensten Berufe, meist Hausierer oder Bettler. Wiederholt Strafen wegen Bettelns und Gewerbevergehen. Als Kind Schlafwandeln, später wiederholt hysterische Reaktionen und pseudologische Schwindeleien. Ungewöhnlich schwere Form von unstetem, asozialem Verhalten auch ohne Alkoholgenuß.

Heredität: Zwei Brüder Gewohnheitstrinker. Der eine von ihnen hat nach eigener Schilderung wahrscheinlich eine flüchtige halluzinoseartige Erkrankung gehabt: Angst, hörte alles doppelt, Überempfindlichkeit gegen Geräusche.

Potus: Pat. trank ganz unregelmäßig, zeitweiße stark.

Krankheitsverlauf: Erste Psychose im 30. Jahr: schlechter Schlaf, hörte Stimmen, die Schlechtes über ihn sagten, rannte ängstlich umher. Dauer mehrere Tage. Vom 30. bis 62. Jahre wiederholt derartige Zustände, mehrfach mit systematisierendem Wahn, gelegentlich Andeutungen von optischen Halluzinationen. 23 mal in Berliner Anstalten und nach kurzer Zeit entlassen, da kein Fortschreiten der Halluzinose. Deutliche Alkoholintoleranz, pathologische Räusche. Mit 63 Jahren gestorben, wahrscheinlich durch Suizid.

Für die vorstehenden Mischzustände von Halluzinose und Delir finden sich pathogenetisch weniger die Bedingungen, die dem vollausgebildeten Delir zukommen, sondern die der reinen akuten ausheilenden Halluzinose: kürzeres Gewohnheitstrinken als beim Delir, engere zeitliche Abhängigkeit von Exzessen, Fehlen von Gelegenheitsursachen und im allgemeinen auch der körperlichen Begleitsymptome des Delirs. Anlagedefekte finden sich in derselben Häufigkeit wie bei der reinen, akuten Alkoholhalluzinose, wodurch auch in konstitutioneller Hinsicht der Unterschied gegenüber den typischen Delirien hervortritt. Man wird bei den Mischformen den Halluzinosekomplex als Ausdruck einer individuellen Disposition ansehen müssen und in Gegensatz stellen zu dem deliranten Symptom-

bild, das den allgemein menschlichen Reaktionstyp auf exogene Noxen darstellt.

Die Anerkennung konstitutioneller Besonderheiten als notwendige Disposition zur Halluzinose rückt diese pathogenetisch vom Delir ab. Im Verein mit anderen trennenden Merkmalen pathogenetischer und symptomatologischer Art kann die Halluzinose und das Delirium tremens nicht als wesensgleicher Ausdruck desselben Krankheitsvorganges angesehen werden. Sie entstehen zwar beide auf dem Boden des chronischen Alkoholismus, die Halluzinose setzt jedoch eine individuelle Disposition voraus, die dem Delir nicht als notwendige Bedingung zukommt[1]). Ob außerdem, wie *Schröder* vermutet, der ebenfalls für die Halluzinose eine besondere Prädisposition annimmt, eine Verschiedenartigkeit des Toxins vorliegt, lasse ich dahingestellt, da man nach meinen früheren Ausführungen[1]) über das pathogenetische Verhältnis des chronischen Alkoholismus zum Delir kein andersartiges Toxin für die Halluzinose anzunehmen braucht.

Das Zusammentreffen der Halluzinose und des deliranten Symptomenkomplexes in Form von Mischzuständen, gelegentlich vielleicht auch als getrennte Zustandsbilder, beruht auf Kombination des anlagegegebenen Halluzinosesyndroms mit dem nicht anlagegegebenen deliranten Symptomenkomplex. Solche Verbindungen bei demselben Individuum sind uns in der Psychiatrie nicht unbekannt *(Seelert)*. Wenn vollausgebildete Delirien gelegentlich Halluzinosebeimengungen bieten, so liegen anologe pathogene Verhältnisse zum atypischen Delir bei manchen Psychopathen vor.

---

[1]) S. *Pohlisch*, a. a. O. — Derselbe, Stoffwechseluntersuchungen beim chronischen Alkoholismus, Del. tremens Diese Zeitschr. 1926, Bd. 42.

IV.

(Aus dem Nerven-Ambulatorium der deutschen psychiatrischen Universitätsklinik [Prof. O. *Pötzl*] in Prag.)

Zur Frage der symptomatischen Narkolepsie nach Enzephalitis lethargica.[1])

Von

Dr. FRANZ THEODOR MÜNZER,

Assistenten der Klinik.

Gegenüber den in der letzten Zeit sich mehrenden Mitteilungen über Fälle von idiopathischer Narkolepsie scheint das Vorkommen der symptomatischen Form relativ selten zu sein. Über Narkolepsie als Residualzustand einer Enzephalitis, resp. einer Enzephalitis lethargica finde ich in der mir zugänglichen Literatur nur vier Fälle mit einwandfreier Diagnose. Einige interessante und zum Teil diesen Fällen mit einem von mir in letzter Zeit beobachteten Kranken gemeinsame Züge geben mir Veranlassung zur kasuistischen Veröffentlichung der folgenden Krankengeschichte:

Es handelt sich um einen 29 Jahre alten Monteur, *Stockl J.*, der am 9. November 1926 dem Nervenambulatorium unserer Klinik überwiesen wurde. Der Vater des Kranken war angeblich immer gesund, er arbeitete als Schaffer auf einem Gutshof und starb mit 55 Jahren an einer Halsaffektion (?). Die Mutter starb mit 38 Jahren. Ein 27jähriger Bruder, von Beruf Kaufmann, leidet seit dem zweiten Lebensjahre an einer Lähmung und Verkürzung des linken Beines. Von drei Schwestern (34, 32 und 30 Jahre) klagt die älteste seit ihrer Jugend über Kopfschmerzen, die anderen sind gesund. Ein Bruder ist mit $^1/_2$ Jahre gestorben. In der Familie sollen keine Nerven- oder Geisteskrankheiten vorgekommen sein.

Der Kranke hat die Volksschule und drei Klassen einer Gewerbeschule mit gutem Erfolge absolviert. Dann ist er zu einem Maschinenschlosser in die Lehre gekommen und hat bis zum Jahre 1915 als Monteur gearbeitet. Von 1915 bis 1918 diente er bei der Marine (Wasserflugzeugabteilung) als Fliegermonteur; er wurde niemals verwundet. Seit 1918 ist er bei den tschechoslowakischen Fliegern als Monteur beschäftigt.

---

[1]) Nach einer am 26. November 1926 im Verein deutscher Ärzte in Prag abgehaltenen Krankenvorstellung.

In früher Kindheit hatte er Masern gehabt, mit 19 Jahren wurde er wegen eines Lungenspitzenkatarrhs im Marinespital zu Pola behandelt. Ein Jahr später infizierte er sich mit Gonorrhoe und als 24jähriger stand er vorübergehend wegen einer gastro-intestinalen Intoxikation in Pflege der 1. medizinischen Universitätsklinik (Prof. R. *Schmidt*) in Prag [1]).

Im Januar 1925 erkrankte er plötzlich mit Fieber, Brust- und Kopfschmerzen und Doppeltsehen (keine Zuckungen in der Bauchmuskulatur, kein Singultus). Dieser Zustand dauerte ungefähr vierzehn Tage. Die ersten vier Tage verbrachte er beständig im Bette und schlief sehr viel. Oftmals spürte er auch ein eigentümliches Gefühl, wie Ameisenlaufen, im ganzen Körper. Gelegentlich konnte er ein neben dem Bette befindliches Glas nicht ergreifen, weil die Kraft seines Armes plötzlich versagte. Dann nahm die Schlafsucht allmählich ab, und es trat mehr anfallsweise eine Schläfrigkeit auf. Sobald er aufstand, um ins Freie zu gehen, schlief er ein — auch im Gehen. Diese Anfälle zeigten sich im Beginn sehr häufig und nahmen dann im Laufe der Zeit langsam an Intensität und Zahl ab. Sie treten aber auch jetzt noch in der Wärme (Sonnen- oder Zimmerwärme) ein- bis zweimal täglich auf.

Die Schlafanfälle erscheinen gewöhnlich gegen 10 Uhr vormittags und um 2 Uhr nachmittags (nach dem zweiten Frühstück und nach dem Mittagessen!). Besonders treten sie bei ruhigem Verhalten auf: So ist er beispielsweise wiederholt in der elektrischen Straßenbahn und im Eisenbahnzug eingeschlafen und hat dadurch die Station versäumt. Die Anfälle überkommen ihn aber auch bei der Arbeit, seltener im Gehen.

Den einzelnen Anfällen geht in der Regel ein Zustand von Schlaftrunkenheit voraus und ein dumpfes Gefühl der Schwere im Kopfe. Oftmals spürt er ein Kriebeln in den Händen und Füßen, und gelegentlich folgt darauf ein Gefühl der Steifigkeit im ganzen Körper. Er findet aber währenddessen noch Zeit, sich niederzusetzen oder hinzulegen, um sich vor seinen Arbeitskollegen zu verbergen. Dann schläft er meist für 5—7 Minuten ein, seltener währt der Schlaf $^1/_4$ Stunde oder länger. Beim Erwachen fühlt er sich müde wie nach einer schweren Arbeit.

Manchmal hört er während der dem Anfalle vorausgehenden Schlaftrunkenheit und seltener während des Schlafzustandes die Leute reden, ohne das Gesprochene richtig auffassen zu können. Manchmal gehen im Schlafanfalle seine Gedanken wirr durcheinander. Gelegentlich spricht er selbst im Anfall, und einige Male hatte er beim eigenen Sprechen das Gefühl, „als ob ihn jemand zum Reden zwingen würde", manchmal wiederum, „als ob ein Fremder in ihm sprechen würde, als ob in ihm ein anderer statt seiner spräche".

Bei einem Anfalle, der ihn während des Schreibens überkam,

---

[1]) Damals (14. X. 1921) betrug das Körpergewicht des Kranken — nach Angabe der Krankengeschichte der Klinik Prof. *Schmidt*s — 65 kg.

hat er weitergeschrieben, dabei aber die Zeilen nicht eingehalten und nach dem Erwachen bemerkt, daß er im Schreiben und Rechnen Fehler begangen hatte. Bei einem Anfall während des Gehens ist er an eine Säule angestoßen und sofort erwacht.

Nach seinen Angaben scheint der Schlaf im Anfalle nicht sehr tief zu sein; denn durch lauten Anruf ist er *immer* leicht erweckbar. Falls er im Schlafe gesprochen hat, weiß er nachher oft davon.

In kalten Jahreszeiten spürt er an Stelle der Anfälle oftmals plötzlich nur einen eingenommenen Kopf, und er muß dann gähnen, ohne einzuschlafen.

Mit großer Willensanstrengung gelingt es ihm manchmal, einen Anfall zu unterdrücken. Er fühlt dabei aber eine Schwäche, und gelegentlich kommt es zu einem Zittern im Körper. Der nächste Anfall jedoch tritt mit um so größerer Heftigkeit auf.

Während der Anfälle sind niemals Krämpfe, Zungenbiß oder Benässen beobachtet worden.

Der Kranke ist außerdem tagsüber oft sehr schläfrig. In der Ruhe, z. B. Sonntag nachmittags, schläft er gelegentlich ein, und ohne geweckt zu werden, würde er bis zum Abend schlafen. Sein Nachtschlaf ist sehr tief; er schläft durchschnittlich von ½ 10 Uhr abends bis 6 Uhr früh und muß häufig von seiner Frau geweckt werden.

Außerdem gibt der Pat. an, daß er seit der „Grippe" *beim Lachen manchmal in den Knien leicht zusammensinke;* in diesen Momenten ist ihm auch schon der erhobene Arm plötzlich herabgesunken, oder seltener ließ er Werkzeuge aus der Hand fallen.

Aus den geschilderten Gründen fürchtet er sich z. B., auf eine Leiter zu klettern, aus Angst, einzuschlafen und hinunterzufallen.

Er glaubt auch, daß sein Gedächtnis etwas abgenommen habe, und er gibt an, daß er nach der Grippe viel stärker geworden ist. Sein höchstes Gewicht betrug 92 kg, in letzter Zeit jedoch hat er an Gewicht wieder abgenommen. In seiner sexuellen Potenz war keine Veränderung bemerkbar. Er ist ein mäßiger Raucher (15 Zigaretten täglich). Seit der Grippe hat er überhaupt keinen Alkohol zu sich genommen und vorher hat er nur gelegentlich wenig Bier getrunken.

Der Pat. ist $4\,^1/_2$ Jahre verheiratet; seine 24jährige Frau ist vollkommen gesund. Zwei Kinder sind im Alter von fünf und vier Wochen gestorben. Die Frau hat niemals abortiert.

Bei der Untersuchung wird folgender Befund erhoben:

I. *Allgemein*: Der Kranke ist 168.5 cm groß, von sehr gutem Ernährungszustand, gut ausgebildeter Muskulatur und kräftigem Knochenbau. Der leicht brachycephale Schädel mißt in seinem größten Umfang 55.5 cm. Das Gesicht erscheint leicht kongestioniert und zeigt (vielleicht?) eine Spur von Ausdruckslosigkeit. Der Hals ist eher kurz und gedrungen, der Thorax gut ausgebildet, das Abdomen überragt leicht das Thoraxniveau. Die äußeren Geschlechtsorgane sind kräftig entwickelt. Beiderseits findet sich ein Genu valgum. Der Panniculus adiposus ist reichlich entwickelt, besonders in der Mammaegegend, in den Weichen und am Bauch (vgl. Abb. 1 und 2). Die Kopfbehaarung erscheint mäßig reichlich, das Haupthaar von blonder Farbe und zarter Beschaffenheit; die Haargrenzen normal. Die Bartbehaarung und die

Behaarung in den Achselhöhlen kann eher als spärlich bezeichnet werden. Die Behaarung der Genitalien sowie die des übrigen Körpers entspricht vollkommen der Norm.

Abb. 1

Abb. 2

Die anthropometrische Analyse [1]) ergibt folgende Werte:

Körpergewicht	84.8	kg	(69.9)		
Körperlänge	168.5	cm	(172)		
Kopfhöhe abs.	23.0	,,	(21.5)	rel. 13.7	(12.5)
Rumpflänge ,,	53.9	,,	(50.4)	,, 32.0	(29.3)
Beinlänge ,,	88.0	,,	(87.7)	,, 52.2	(51.0)
Brustumfang ,,	101.5	,,	(90.0)	,, 60.2	(52.3)
Spannweite ,,	169.0	,,	(179.1)	,, 100.2	(104.1)

[1]) Nach *Borchardt* (Lit.-Verz. Nr. 5).

Die *Broca*sche Formel für das Normalgewicht[1]) (L — 105) kg = 63.5 kg.

II. *Neurologisch*: Kopf nicht perkussionsempfindlich. Das Röntgenbild (Dr. *Gurniak*, Klinik Prof. *Schloffer*) ergibt einen normal konfigurierten Schädel mit leicht vertieften Impressiones digitatae ohne auffällige Venenzeichnung. Nasennebenhöhlen ohne Besonderheit. Sella mittelgroß, napfförmig, gut begrenzt; im hinteren unteren Quadranten ein leichtes Plus an Knochen. Proc. clin. gut ausgebildet, nicht destruiert. Zusammenfassend finden sich leichte Zeichen von Hirndruck.

Pupillen rund, mittelweit, gleich, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Kornealreflexe vorhanden. Augenbewegung grob geprüft ohne Einschränkung. Bei öfterer Prüfung der Konvergenz scheint sich ein Nachlassen der Konvergenz zu entwickeln. Direkt danach befragt, erklärt der Kranke, daß beim Lesen oftmals die Buchstaben tanzen, sich bewegen, aber nicht verschmiert sind. Der Befund der ophthalmologischen Klinik (Prof. *Elschnig*) lautet: Internus-Parese des linken Auges. Kein Nystagmus. Gesichtsfeld und Augenhintergrund normal.

Bei der willkürlichen Gesichtsinnervation besteht eine minimale Differenz im dritten Fazialisast zu Ungunsten der rechten Seite. Kein Fazialisphänomen. Die Zunge wird gerade vorgestreckt und zeigt keinen Tremor.

Kraft, Motilität und Tonus der oberen Extremitäten ungestört. Gelegentlich geringfügige Ataxie beim Finger-Nasen-Versuch. Trousseausches Phänomen negativ.

Bauchdeckenreflexe lebhaft, ohne Seitendifferenz.

Untere Extremitäten in ihrer Kraft, Motilität und Tonus vollkommen normal. Keine Pyramidenzeichen.

Sensibilität am Rumpfe und an den Extremitäten in allen Qualitäten ohne pathologischen Befund. Kein Rombergsches Phänomen. Deutliche Dermographia rubra von ziemlich lange anhaltender Dauer.

Bei Prüfung mit dem galvanischen Strom findet man:

Rechter N. medianus im Ellenbogen:	K. S. Z: 2	Milliampère	
	A. S. Z: 3.5	,,	
	A. Ö. Z: 7	,,	
	K. S. T: 6	,,	
Rechter N. ulnaris im Ellenbogen:	K. S. Z: 1	,,	
	A. S. Z: 1.7	,,	
	A. Ö. Z.: 5	,,	
	K. S. T.: 5	,,	A.S.Z.
Rechter Fazialisstamm:	K. S. Z.: 5	,,	
	A. S. Z.: 5	,,	

(Der Kranke ist beim Elektrisieren des Kopfes sehr empfindlich und klagt über Schwindel.) Es bestehen keine Zeichen von myotonischer oder myasthenischer Reaktion.

III. *Interner Befund*: Schwellung beider Tonsillen. Lunge-Herz ohne pathologische Veränderung. Puls im Liegen 76, im Sitzen 88, im Stehen

[1]) Modifiziert nach *Th. Brugsch*. (Vgl. *Borchardt*, Lit.-Verz. Nr. 5, Seite 294.)

88. Blutdruck (im Liegen): 110/70 R. R. Abdomen ohne abnormen Befund.

Im Harn außer leicht positivem Urobilinogen keine pathologischen Bestandteile nachweisbar.

Blut-Wa. R. und M. T. R. negativ. Blutzucker-Nüchternwert 0.128%. Blutbild: 4860000 Erythrozyten, 7800 weiße Blutkörperchen; Sahli 96%. Die Differentialzählung ergibt: 51% Neutrophile, 0% Eosinophile, 1% Basophile, 42% Lymphozyten und 6% Mononucleäre.

Die Bestimmung des Grundumsatzes ergibt eine Kalorienproduktion von 1938 Kalorien in 24 Stunden, einen den Testwerten für das betreffende Individuum ziemlich genau entsprechenden Befund.

Am 22. XI. 1926 wurde ein Blutzucker-Nüchternwert von 0.112% bestimmt. Eine Viertelstunde nach oraler Verabreichung von 100 g Glukose stieg der Blutzucker auf 0.175%, nach ½ Stunde wurden 0.133%, nach ¾ Stunden 0.150% und nach 1 Stunde 0,128% gefunden. Nach zwei Stunden ergab die Untersuchung 0.093% und nach drei Stunden 0.101%. Der Harn war während dieser Zeit frei von Zucker.

Nach einer subkutanen Injektion von 1 mg Adrenalin ergab die Blutdruckmessung (Ausgangswert 110/70 R. R.) nach ¼, ½, ¾ und einer Stunde folgende Werte: 113/70, 120/78, 122/80, 110/70. Die gleichzeitig vorgenommene Blutzuckerbestimmung (Ausgangswert 0.130%): 0.126%, 0.162%, 0.145% und 0.134%.

Beim Wasserversuch besteht — nach oraler Darreichung von 1½ l Wasser — eine überschießende Wasserausscheidung und ein Absinken des spezifischen Gewichtes in den ersten zwei Stunden bis auf 1001, d. h. es handelt sich um normale Wasserausscheidung und normales Dilutionsvermögen.

Im Konzentrationsversuch steigt das spezifische Gewicht nach dreistündigem Dürsten auf 1030. Die Kochsalzkonzentration beträgt in der konzentriertesten Portion 1,42%. Das entspricht einem normalen Konzentrationsvermögen und einer normalen Kochsalzausscheidung.[1])

In psychischer Beziehung ist der Kranke vollkommen unauffällig; er äußert bei jeder Gelegenheit den Wunsch, von dem ihm sehr lästigen Leiden befreit zu werden, und er benimmt sich bei allen Untersuchungen sehr willig.

Die klinische Beobachtung läßt sich also kurz dahin zusammenfassen: Bei einem 28jährigen, anscheinend hereditär nicht belasteten Manne tschechischer Nationalität trat während einer akuten Encephalitis (Fieber, Brust- und Kopfschmerz, Doppeltsehen, passagere Lähmung, Parästhesien) ein Schlafzustand auf, der allmählich von „Schlafanfällen“ abgelöst wurde Diese erscheinen im Beginn sehr häufig, später besonders in

[1]) Herrn Dozenten Dr. *Otto Klein* (Klinik Prof. *Jaksch*) und Herrn Dr. *W. Redisch* (Klinik Prof. *Biedl*) spreche ich auch an dieser Stelle für die Ausführung der Stoffwechseluntersuchungen meinen verbindlichsten Dank aus.

der warmen Jahreszeit und da ein- oder zweimal täglich mit einer durchschnittlichen Dauer von 5—7 Minuten. In der kalten Jahreszeit zeigt sich an ihrer Stelle oftmals nur ein dumpfer Kopfschmerz mit anschließendem Gähnen. Die Anfälle dauern jetzt ungefähr zwei Jahre. Außerdem besteht trotz hinreichenden und tiefen Nachtschlafes eine ständige Müdigkeit. Gelegentlich ist der Kranke beim Lachen in den Knien eingesunken; im Affekt ist ihm wiederholt der erhobene Arm herabgesunken oder es sind ihm Werkzeuge aus der Hand gefallen. Objektiv läßt sich ein stärkerer Fettansatz (besonders in der Mammagegend, an den Weichen und am Unterbauch) und eine Lymphozytose von 42 % feststellen. Das Röntgenbild ergibt leichte Zeichen von Hirndruck. Ferner besteht eine Parese des Musc. internus am linken Auge, eine geringe Konvergenzschwäche, Andeutung einer Ataxie der oberen Extremitäten und eine leichte vasomotorische Erregbarkeit (Dermographie).

Die überaus charakteristische Schilderung der Schlafanfälle und des gelegentlich auftretenden „affektiven Tonusverlustes", die typische Anamnese einer überstandenen Encephalitis lethargica und schließlich das Fehlen jedweder Zeichen von Epilepsie und Hysterie sprechen wohl eindeutig für die Diagnose einer symptomatischen Narkolepsie als Residualzustand nach Encephalitis lethargica.

Das Krankheitsbild der Narkolepsie wurde zuerst im Jahre 1880 von *Gélineau* aufgestellt; in den letzten Jahren haben sich besonders *Emil Redlich* (21) und zuletzt *W. J. Addie* (1) in ausführlichen Studien damit beschäftigt.

Nach *Redlich*s (21) Darstellung ist die Narkolepsie durch zwei Symptome erschöpfend charakterisiert: *Erstens* durch mehrmals täglich (ungefähr zwei- bis fünfmal) auftretende Schlafanfälle mit einer Durchschnittsdauer von einigen Minuten bis zu einer Viertelstunde. Die Anfälle kommen meist während der Ruhe oder auch bei der Arbeit, seltener im Gehen. „Das Erwachen erfolgt entweder spontan oder dadurch, daß die Kranken beim Gehen an ein Hindernis stoßen . . . Einzelne Kranke geben an, daß sie während der Schlafanfälle träumen, und können sogar nach dem Erwachen angeben, wovon sie geträumt haben" (*Redlich* [21] S. 258). Durch Anruf sind die Kranken leicht erweckbar, wie überhaupt die Bewußtseinstrübung nicht sehr tief zu sein scheint. *Redlich* (19, S. 73) erwähnt ferner von einem seiner Fälle, daß es im Winter mit den Anfällen besser, im Sommer aber schlechter war. Das *zweite* Symptom besteht in einem eigentümlichen Verhalten bei heftigen Affektbewegungen: beim Lachen, Ärger, Zorn oder Schreck sinken die Kranken plötzlich in den Knien zusammen, seltener stürzen sie zu Boden.

Gelegentlich fällt nur der Kopf auf die Brust oder die erhobene Hand sinkt schlaff herab. Daher spricht *Redlich* (21) von einem *plötzlichen, affektiven Tonusverlust,* „weil die zur Erhaltung des aufrechten Stehens in Aktion tretende Muskulatur plötzlich den Tonus verliert", ohne daß das Bewußtsein getrübt ist. Dieses zweite Symptom kann zeitlich früher auftreten als die Schlafanfälle; auch Übergänge zwischen beiden kommen vor; so erscheinen beispielsweise die Schlafanfälle zunächst nur nach einem heftigen Affekt und erst später völlig spontan. In seltenen Fällen [1]) fehlt der affektive Tonusverlust überhaupt. Der somatische Befund ist meist negativ.

Ähnlich wie bei der Epilepsie kann man auch bei der Narkolepsie eine *echte, idiopathische Form* von einer *symptomatischen, sekundären* abgrenzen. Nach *Redlich*s Anschauung ist die letztere häufig durch das Fehlen des affektiven Tonusverlustes charakterisiert. Dieser Meinung haben alllerdings andere Autoren widersprochen. Während *Redlich* (21) eine Beurteilung der von früheren Forschern bei Diabetes (*Ballet*), allgemeiner Fettsucht (*Sainton*) und schweren Zirkulationsstörungen beschriebenen Fälle symptomatischer Narkolepsie für sehr schwer hält, hat er selbst eine symptomatische Form bei einem Fall mit Hypophysentumor [2]) und bei zwei Fällen nach Encephalitis lethargica gesehen. *Grosz* (10) berichtet über sekundäre Narkolepsie bei einem Kranken mit einem Gliom des rechten Temporallappens, und *Bychowski* (6) erwähnt Anfälle von periodischer Schlafsucht bei einem Stirnhirntumor, welcher zu einer starken Veränderung der basalen Ganglien Anlaß bot.[3]) Bei Schwangerschaft beschreiben je einen Fall *Nevermann* (16), *Kollewijn* (14) und *Balogh* (2).

Über symptomatische Narkolepsie als Folgeerscheinung einer Encephalitis, respektive einer Encephalitis lethargica habe ich in der mir zugänglichen Literatur nur vier Fälle vorgefunden: [4])

---

[1]) Vgl. *Kahler* (13) *Redlich* (21).

[2]) Vgl. *Redlich,* Lit.-Verz. 19, S. 81.

[3]) Allerdings ist es zweifelhaft, ob man die beiden Fälle von *Grosz* und *Bychowski* als symptomatische Narkolepsie auffassen darf.

[4]) Die Fälle von *Kraus, Benard* und *Rouquier, Delater* und *Rouquier* entsprechen, wie schon *Stiefler* (24) nachgewiesen hat, nicht einer symptomatischen Form der *Gélineau-Redlich*schen Narkolepsie.

Im Falle von *Sieberth* (Lit.-Verz. 22, Fall 21) traten bei einem zwölf Jahre alten Mädchen im Anschluß an eine „*Grippe* von fünftägiger Dauer" Anfälle von Schlafsucht auf, die eine bis anderthalb Stunden dauerten. Die Anfälle erschienen während des Spielens, während des

I. Fall von *Redlich* (20), bei dem im Anschluß an eine kurzdauernde Grippe (abortive Form von Encephalitis lethargica?) „eine akute, einige Wochen dauernde, anscheinend typische Narkolepsie" auftrat.

II. Fall von *Stiefler* (24): Bei einem 20 Jahre alten Manne bestand während einer akuten Enzephalitis (Fieber, Kopfschmerz, Brechreiz, linksseitige Ptosis und Internus-Parese, Doppeltsehen, neuralgische Schmerzen und Delirium) „ein ausgesprochener Lethargus, der sich bei zunehmender Besserung des Zustandes allmählich behoben hat und einem erhöhten Schlafbedürfnis Platz machte. Wenige Wochen nach Abklingen der akuten Erscheinungen entwickelte sich das ausgeprägte Bild der *Gélineau*schen Narkolepsie mit typischen Schlafanfällen und der eigenartigen kataleptischen Hemmung". Körperlich bestand eine auffallende Zunahme des Gewichtes; der 168 cm lange Kranke wog 82 kg und hatte innerhalb eines Jahres 14.5 kg zugenommen. Das einzige Zeichen der abgelaufenen Enzephalitis bestand bei Fehlen jeglicher strio-pallidärer Symptome in einer trägen Konvergenzreaktion. Nach Behandlung mit Preglscher Jodlösung trat eine Besserung ein.

Im III. Fall (*Redlich* [21]) zeigten sich „nach einer im Jahre 1920 überstandenen Enzephalitis nebst Andeutungen eines Parkinsonismus durch längere Zeit typische narkoleptische Anfälle, die unter einer im Spital durchgeführten Behandlung wieder — dauernd? — verschwanden".

Der IV. Fall (*Addie* [1]) betrifft einen siebzehnjährigen, früher immer gesunden jungen Mann, welcher einige Monate nach einer im Jahre 1923 erworbenen Encephalitis lethargica (Fieber, Schlaflosigkeit und Delirien; später Doppeltsehen, Schlaflosigkeit bei Nacht und übermäßige Schlafsucht bei Tag) typische narkoleptische Anfälle und Zeichen von affektivem Tonusverlust aufwies. Außerdem wurde der Kranke viel fetter. Die Untersuchung ergab neben einer Veränderung des Temperaments und einem Nachlassen des Gedächtnisses keine sonstigen (okuläre oder motorische) Residualzeichen der überstandenen Enzephalitis. Die Schlafanfälle nahmen von der Mitte des Jahres 1924 an allmählich an Häufigkeit ab und auch das Körpergewicht begann wieder zu sinken, wenn auch der Kranke bei der Untersuchung noch immer fetter erschien, als er es früher zu sein pflegte.

Unterrichts und auch während des Essens. Die Haut war im Anfalle analgetisch, in der anfallsfreien Zeit bestand keine Sensibilitätsstörung. Nach vierwöchiger Dauer wurden die Anfälle kürzer und nach weiteren zehn Tagen verschwanden sie. Im Laufe weiterer zehn Monate blieb das Kind vollkommen gesund.

Sieberth spricht von einer symptomatischen Narkolepsie, „als deren Ursache eine allgemeine Neurose vom Charakter der *Hysterie* anzusprechen wäre".

Während nach *Stiefler*s (24) Ansicht dieser Fall „vielleicht zur symptomatischen Narkolepsie zu zählen ist", möchte ich mich dem Zweifel *Redlich*s (21) an dieser Diagnose anschließen. Wenn man den Fall von *Sieberth* als symptomatische Narkolepsie auffaßt, so kann man ihn wohl schwerlich als symptomatische Narkolepsie nach einer *Enzephalitis* bezeichnen.

Beobachtungen, wie z. B. die neuerdings von *Berliner, Hoff* und *Schilder* (3) mitgeteilte, können wir vorläufig nicht in den Kreis unserer Betrachtungen einbeziehen. Wenn wir es gleichwohl für möglich halten, daß auch Anfälle mit Bewußtlosigkeit ohne Erweckbarkeit Beziehungen zu der hier abgegrenzten Gruppe enthalten, so dürfte es doch bis auf weiteres notwendig sein, unsere Ausführungen auf jenen Teil einzuschränken, bei dem das wichtige Kriterium der Erweckbarkeit aus dem Schlafe (*Redlich, Economo*) *nicht* vermißt wird.

Wenn wir die vier Fälle der Literatur mit meinem eigenen (Fall V) vergleichen, so scheinen folgende Punkte hervorhebenswert:

1. *Unter den fünf Kranken zeigen drei das Symptom des affektiven Tonusverlustes.* Daraus folgt, daß dieses Symptom nicht ausschließlich der idiopathischen Narkolepsie zukommt — wie *Redlich* meinte — und somit kein Unterscheidungsmerkmal zwischen den beiden Formen der Narkolepsie bildet.

2. *Gegenüber der typischen idiopathischen Narkolepsie mit ihrem ausgesprochen chronischen und hartnäckigen Verlauf* und der fast von allen Autoren[1]) hervorgehobenen therapeutischen Erfolglosigkeit *muß der günstige Verlauf der enzephalitischen Narkolepsie auffallen*, sei es, daß diese Form therapeutisch leicht beeinflußbar ist (Fall II und III), sei es, daß die Schlafanfälle ohne jede Behandlung allmählich an Häufigkeit und Intensität abgenommen haben (Fall I, IV und V[2]). Gerade der leichte Verlauf bei den zuletzt erwähnten drei Fällen läßt daran denken, daß auch bei den Kranken von *Stiefler* (II) und *Redlich* (III) der Erfolg vielleicht nur scheinbar auf die angewendete Therapie bezogen werden darf.

3. *Ferner möchte ich darauf hinweisen, daß von den fünf Fällen* mit einer Enzephalitis in der Anamnese viermal (I, II, IV und V) *alle Zeichen von Parkinsonismus fehlten,* während nur einmal (III) von einer „Andeutung" dieses Symptoms gesprochen wird.

4. *Hingegen ist dreimal* (II, IV und V) *ausdrücklich eine Gewichtszunahme nach der Encephalitis lethargica vermerkt, die bei allen Fällen wieder abnahm.*

---

[1]) So schreibt *Goldflam* ([9] S. 47): „Es gibt bei der Narkolepsie keine Entwicklung, keine Progression der Erscheinungen; derselbe Typus hält vom Beginn bis nach vieljährigem Verlaufe an." Vgl. außerdem *Redlich* (21) *Curschmann* und *Prange* (7), *Janzen* (12).

[2]) Auch die Fälle mit symptomatischer Narkolepsie bei Gravidität scheinen einen durchwegs günstigen Verlauf zu nehmen. Vgl. die Beobachtungen von *Nevermann* (16) und *Kollewijn* (14).

Die in diesen Fällen beschriebene Gewichtszunahme spricht für eine — vielleicht — mit der Narkolepsie in Zusammenhang stehende Fettsucht, bei deren Genese die für die Entstehung der Fettsucht maßgebenden zentral-nervösen und inkretorischen Verhältnisse zu berücksichtigen sind. Ihrer äußeren Erscheinung nach werden die Fettsuchtsformen, welche hier zur Beobachtung gelangen, im allgemeinen als hypophysäre bezeichnet. Speziell *Stiefler* (24) deutet seinen Fall als hypophysäre Fettsucht. Insofern dieser Ausdruck zur Kennzeichnung einer Adiposität verwendet wird, wie man sie zuerst bei hypophysären Erkrankungen genau beschrieben hat und zu deren Bild auch die nicht immer notwendige genitale Dystrophie — daher der Name Dystrophia adiposo-genitalis — gehört, wäre vielleicht gegen diese Bezeichnungsweise wenig einzuwenden. Es erscheint allerdings passender, solche Fälle nicht schlechtweg als hypophysäre Fettsucht, sondern als Fettsucht mit einer Fettverteilung vom Typus der hypophysären zu benennen. *Genetisch darf unter keinen Umständen* ein Fall von diesem Verteilungstypus ohne weiteres als hypophysär gebucht werden. Denn nach dem derzeitigen Stande unserer Kenntnis hat *A. Biedl* (4) drei Gruppen dieser Fettsuchtsformen unterschieden: hypophysär bedingte, dann Formen mit einer Läsion im Hypophysenstielgebiet und schließlich zerebrale Fettsuchtsformen (vgl. auch *W. Raab* [17]). Die letzteren sind verursacht durch eine Störung in den vegetativen Zentren im Tuber cinereum und im Infundibulum hypophyseos[1]).

Was speziell die Fettsucht nach Encephalitis betrifft, so gibt es zwar eine Reihe von Beobachtungen über sog. hypophysäre Fettsucht nach Encephalitis (vgl. z. B. *Fendel* [8] und *Stiefler* [23]); es ist allerdings kein Beweis für eine Beteiligung der Hypophyse erbracht worden. Man kann diese Fälle daher wohl mit größerem Recht als zerebrale Fettsucht bezeichnen. Dafür spricht auch die Lokalisation der übrigen Störungen bei der Encephalitis lethargica. Nach einer persönlichen Mitteilung des Herrn Prof. *A. Biedl* sind solche Fälle keineswegs seltene Fettsuchtsformen: sie treten im Anschluß an eine Enzephalitis ohne sonstig nachweisbare Ursache auf, zeigen röntgenologisch einen vollständig normalen Hypo-

[1]) Nach *L. R. Müller* und *Greving* (zitiert nach Raab [17]) kommen als Zentren des Fettstoffwechsels vor allem das Tuber cinereum bis zum Infundibulum in Betracht.

physenbefund und niemals Sehstörungen. Einen hierher gehörigen Fall hat neulich *Raab* (18) beschrieben.

Es liegen aber keine Beobachtungen über Fälle vor, bei denen eine hypophysäre Genese sicher festgestellt worden wäre. So liefert auch unser Fall keine näheren Anhaltspunkte dafür.[1]) Im Falle von *Stiefler* (24) — bei dem „ein Fettansatz besonders an Hüfte und Bauchdecken", normaler Behaarungstypus, fehlende Polyurie und röntgenologisch eine normale Sella beobachtet wurde — fehlen ebenfalls alle Beweise. Betrachtet man aber den Fall von *Stiefler* von dem hier entwikkelten Gesichtspunkt, so darf man bei der Bezeichnung hypophysär nur auf die äußere Form der Fettverteilung Rücksicht nehmen. Genetisch wäre der Fall nicht als hypophysäre, sondern mit größerer Wahrscheinlichkeit als zerebrale Fettsucht anzusehen. Ähnlich dürften die Verhältnisse auch bei dem Kranken von *Addie* (1) gelegen sein.

In diesem Zusammenhang sei daran erinnert, daß auch bereits in einigen Fällen von idiopathischer Narkolepsie eine beträchtliche Fettsucht gefunden wurde.[2]) Andererseits beschrieb *Goldflam* (9) — im vierten Falle seiner Veröffentlichung — „eine symptomatische, die Fettsucht begleitende Narkolepsie", ohne daß Zeichen einer Hypophysenerkrankung vorhanden gewesen wären.

Das Zusammentreffen von zerebraler Fettsucht, Fehlen (oder nur leichter Andeutung) von Pseudoparkinson und Narkolepsie scheint mir hervorhebenswert, so daß bei weiteren Fällen vielleicht darauf zu achten wäre.

Die Behauptung von *Henneberg* (11), daß jeder einzelne Fall von genuiner Narkolepsie gewisse individuelle Züge darbietet, beansprucht ihre Geltung offenbar auch für die symptomatische Form. In unserem Falle möchte ich besonders darauf hinweisen, daß die Anfälle während der kalten Jahres-

---

[1]) Diese Ansicht hat auch Herr Prof. *A. Biedl* vertreten, welcher die Liebenswürdigkeit hatte, den Kranken vom endokrinologischen Standpunkt anzusehen.

[2]) In dem genau untersuchten Falle von *Janzen* (12) konnten keine Anhaltspunkte für eine Hypophysenstörung erbracht werden. Andererseits muß ich aber doch betonen, daß *Redlich* (21) bei einigen seiner Fälle mit genuiner Narkolepsie eine röntgenologisch feststellbare Veränderung der Sella beobachtet hat.

zeit nicht nur seltener auftreten, sondern oftmals durch ein plötzlich einsetzendes und kurz dauerndes Gefühl von eingenommenem Kopf mit nachfolgendem Gähnen ersetzt werden. Es handelt sich gewissermaßen um große und um kleine Anfälle. Ferner scheint mir die Angabe des Kranken hervorhebenswert, daß er wiederholt, sobald er im Anfall gesprochen hat, das Gefühl des Zwanges zum Sprechen habe. Derartige Zwangserscheinungen sind uns jetzt aus Erfahrungen über die Encephalitis lethargica geläufig.[1]) In unserem Falle bestehen nur im narkoleptischen Anfall Zwangserscheinungen, während der Kranke sonst davon vollkommen frei ist. Bisher wurde wiederholt berichtet, daß echte genuine narkoleptische Anfälle von Träumen begleitet waren; diese entsprachen aber vollkommen dem physiologischen Traum beim Schlafe. Bei unserem Kranken hingegen treten an Stelle des gewöhnlichen Trauminhaltes gelegentlich Anzeichen einer Spaltung der Persönlichkeit und befehlende Stimmen (als hypnagoge Halluzinationen) auf. Man kann sich daher vorstellen, daß die enzephalitische Erkrankung nicht nur den symptomatisch-narkoleptischen Anfall bewirkt hat, sondern auch den ihn begleitenden Traum inhaltlich irgendwie gefärbt hat.

Gerade die Fälle symptomatischer Narkolepsie nach Encephalitis lethargica verdienen deshalb unser Interesse, weil sie vielleicht — wie *Redlich* zuerst betont hat — eine genetische Erklärung des Leidens ermöglichen. Unter Hinweis auf Erfahrungen über Schlafstörungen bei der Encephalitis epidemica und deren Erklärung durch *Economo* hat *Redlich* die Störung bei der symptomatischen Narkolepsie vermutungsweise in das Zwischen- und Mittelhirn lokalisiert und dabei besonders auf die rückwärtige Wand des dritten Ventrikels und des anstoßenden Graues der Interpedunculargegend des Aquäductus und der Haube[2]) hingewiesen. Rein hypothetisch hat er diese Lokalisation von der symptomatischen Narkolepsie auch auf die echte Form übertragen. Den affektiven Tonusverlust bringt er in Verbindung mit einer Störung der benachbarten Thalamusregion. Die Art der Störung aber läßt er ebenso offen — da bisher Obduktionsbefunde bei der

[1]) Bezüglich der Zwangszustände bei Enzephalitis verweise ich auf S. 86 und ff. der Monographie von *F. Lotmar* (15).

[2]) Speziell unter Berücksichtigung der Befunde von *Adler, Luksch* und *E. Hirsch*.

idiopathischen Narkolepsie ausstehen — wie eine eventuelle Beteiligung inkretorischer Organe (besonders der Hypophyse) an der Pathogenese. Für eine Störung der Hypophyse geben meines Erachtens gerade die Fälle mit symptomatischer Narkolepsie nach Encephalitis lethargica keine Beweise. Die Fettsucht scheint uns vielmehr durch eine Störung im basalen Zwischenhirn, in dem ja auch vorwiegend die übrigen Störungen nach Encephalitis lokalisiert sind, hinreichend erklärt.

In unserem Falle weisen die auch jetzt noch manchmal auftretenden Doppelbilder und die objektiv feststellbare Internusparese auf eine Störung im Okulomotoriusgebiet hin. Der gelegentliche Beginn der Anfälle mit Parästhesien in beiden Händen und Füßen, sowie das Gefühl der Steifigkeit im ganzen Körper würde eventuell durch eine geringfügige Thalamusaffektion zu erklären sein.

Literaturverzeichnis.

1. *Addie, W. I.*, Idiopathic Narkolepsy: a disease sui generis; with remarks on the mechanism of sleep. Brain, vol. 49, 1926. — 2. *Balogh-Mihály*, Narkolepsie während der Schwangerschaft. Orvosi Hetilap. Jg. 68, Nr. 14, 1924 (ungarisch). Zitiert nach Zbl. f. d. ges N. u. Ps. Bd. 39, S. 364, 1925. — 3. *Berliner Max, Hans Hoff* und *Paul Schilder*, Über Tonusverlust. Dtsch. Ztschr. f. Nerv. Bd. 91, 1926. — 4. *Biedl, Artur*, Physiologie und Pathologie der Hypophyse. München, 1922, J. F. Bergmann. — 5. *Borchardt, L.*, Klinische Konstitutionslehre. Berlin u. Wien 1924, Urban und Schwarzenberg. — 6. *Bychowski, Gustav*, Über einen Fall von periodischer Schlafsucht mit anatomischem Befund. Dtsch. Ztschr. f. Nerv. Bd. 78, 1923. — 7, *Curschmann, H.*, und *Franz Prange*, Über Einschlafsucht (Narkolepsie und Verwandtes). Dtsch. Ztsch. f. Nerv. Bd. 86, 1925. — 8. *Fendel*, Hypopituitarismus nach Gehirngrippe. D. m. W. 1921, S. 991. — 9. *Goldflam S.*, Zur Frage der genuinen Narkolepsie und ähnlicher Zustände. Dtsch. Ztschr. f. Nerv. Bd. 82, 1924. — 10. *Grosz, Karl*, Über periodische Schlafzustände (symptomatische Narkolepsie) bei einem Gehirntumor. Wien. Kl. W. 1919. — 11. *Henneberg, R.*, Über genuine Narkolepsie. Neur. Centrbl. Jg. 35, S. 282, 1916. — 12. *Janzen, Ernst*, Über Narkolepsie (Gélineau-Redlich). Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 104, 1926. — 13. *Kahler H.*, Zur Kenntnis der Narkolepsie. Jahrb. f. Psych. u. Neur. Bd. 41, 1921. — 14. *Kollewijn, J. R.*, Ein Fall von Narkolepsie. Nederlandsch. tijdsch. v. geneesk. l. Hälfte. Nr. 22, 1922 (holländisch). Zitiert nach Zbl. f. d. ges. N. u. P. Bd, 31, S. 352, 1923. — 15. *Lotmar, F.*, Die Stammganglien und die extrapyramidal-motorischen Syndrome. Berlin 1926, Springer. — 16. *Nevermann, H.*, Über Narkolepsie in der Schwangerschaft. D. m. W. Nr. 39, 1921. — 17. *Raab, W.*, Das hormonal-nervöse Regulationssystem des Fettstoffwechsels. Ztschr. f. d. ges. exper. Med. Bd. 49, 1926. — 18. *Raab, W.*, Beitrag zur Genese zentralnervös bedingter Störungen

des Fettstoffwechsels. Kli Wo. 1926, Nr. 33. — 19. *Redlich, Emil,* Ein weiterer Beitrag zur Narkolepsiefrage. Jahrb. f. Psych. u. Neur. Bd. 37, 1917. — 20. *Redlich, Emil,* Epilepsie. Im 1. Ergänzungsband zum Handb. d. Neur. S. 465, Berlin, Springer. — 21. *Redlich, Emil,* Über Narkolepsie. Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 95, 1926. — 22. *Sieberth, Harald,* Die Affektionen des Nervensystems durch akute Infektionskrankheiten, speziell die Grippe. Mtsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 48, S. 178, 1920. — 23. *Stiefler, Georg,* Über hypophysäre Fettsucht als Restzustand eines Falles von Encephalitis lethargica. Ebenda. Bd. 50, 1921. — 24. *Stiefler, Georg,* Narkolepsie nach Encephalitis lethargica. Wien. Kli. Wo. Jg. 37, Nr. 40. 1924.

Bezüglich der weiteren Literatur über Narkolepsie sei auf die Angaben in den Arbeiten von *Addie* (I) und *Redlich* (21) verwiesen.

Buchbesprechungen.

Foix, Ch., et *Nicolesco, G.*: **Anatomie cérébrale.** Les noyaux gris centraux et la région mésencéphalo — sous — optique suivi d'un appendice sur l'anatomie pathologique de la maladie de Parkinson. Paris 1925, Masson et Cie. 581 S. und zahlreiche bunte und einfarbige Abbildungen. Preis 125 fr.

Das Buch zerfällt, wie der Titel angibt, in zwei Teile, deren erster und größerer auf 491 Seiten die Anatomie der basalen Ganglien behandelt. Zuerst wird eine Übersicht über die makroskopischen Verhältnisse gegeben. Es folgen Frontal-, Horizontal- und Sagittalserien von Markscheidenpräparaten. Ihnen schließen sich jeweilig die zytologischen Serien an. Die Abbildungen sind so verteilt, daß den mikrophotographischen Markscheidenbildern schematische Darstellungen beigefügt sind, während die Zytologie auf farbigen Nisslbildern und einfarbigen Schemata veranschaulicht wird. Behandelt werden Nucl. caudatus, Putamen, Globus pallidus, Subst. innominata, hypothalamische Ganglien, Nucleus ruber und Substantia nigra. Ein guter entwicklungsgeschichtlicher Überblick macht die Entstehung der verschiedenen Kerne klar. Die Verff. neigen inbetreff der dienzephalen Natur des Pallidum zur Ansicht von *Myrto* und *Spatz*. Stets wird die Gefäßversorgung sorgfältig besprochen. Zum Schluß werden die Verbindungen der einzelnen Zentren in einem Schema zusammenfassend dargestellt, das lediglich eine Sammlung der erhobenen Befunde bildet und durch keine Erklärungen oder Hypothesen belastet wird. Diese Beschränkung auf die Morphologie ist ein Vorzug des Werkes und stellt es über alle in den letzten Jahren erschienenen Mischungen aus Morphologie, Physiologie und Klinik.

Der zweite Teil handelt von den anatomischen Veränderungen bei der Paralysis agitans. Sie sind allgemein, wenn auch nicht immer sehr aufdringlich, über das Zentralnervensystem verteilt, besonders lokalisiert aber im Globus pallidus und in der Substantia nigra. Weiter sind erkrankt die Regio-hypothalamica, die Gegend des Tuber cinereum,

die Substantia innominata und die pigmenthaltigen Kerne des Hirnstammes von der Subst. reticulat. pedunculor. bis zum Nucl. dorsalis vagi. Der Charakter der Veränderungen entspricht denen anderer seniler Prozesse und enthält eine ätiologische (parenchymatöse) und eine exogene (vaskuläre) Komponente (Etat criblé usw.). Die Tatsache, daß Pallidum und Nigra in erster Linie befallen sind, ist nach Ansicht der Verff. der Ausdruck einer regionalen und in gewissem Sinne systematischen Ausbreitung des Prozesses. Die Ausführungen über die Pathogenese kommen zu keinem bündigen Ergebnis. Die Verff. denken an eine allmähliche Steigerung früh einsetzender toxischer Schädigungen, deren Spätwirkung in der Paralysis agitans zutage tritt. Diese Auffassung wird gestützt durch die Ähnlichkeit der Ausbreitung und Symptomatologie der Encephalitis epidemica (Parkinsonismus), der Kohlenoxydvergiftung und mancher Fälle von Lues cerebrospinalis.

Die Ausführungen über die Paralysis agitans fallen entschieden gegen die normal anatomischen Abschnitte des Buches ab.

Zunächst wird es nicht klar, wie viele Fälle die Verff. untersucht haben, so daß die Allgemeingültigkeit der Nigraaffektion, auch wenn *C. O. Vogt, Hunt, Jelgersma, F. H. Lewy* und viele andere nicht gegenteilige Befunde erhoben hätten, durchaus nicht sichergestellt ist. Weiter ist die Pigmentdegeneration der Zellen und zum Teil auch die Gliareaktion, soweit sich aus den Abbildungen erschließen läßt, nicht so weitgehend, daß ihre pathologische Dignität über allen Zweifel erhaben wäre. Schließlich scheint dem Ber. die Untersuchung der Pathogenese gar zu sehr mit Analogieschlüssen zu arbeiten. Daß toxische, infektiöse und vaskuläre Prozesse eine einander ähnliche Ausbreitung zeigen *können*, ist noch kein Beweis für eine toxische Genese eines dritten Prozesses.

Diesen dem zweiten pathologisch-anatomischen Teil anhaftenden Mängeln stehen die großen Vorzüge des ersten normal-anatomischen Teiles gegenüber. Dieser ist in sprachlicher und bildnerischer Darstellung ausgezeichnet und zur Zeit unerreicht. Nur möchte der Ber. wünschen, daß in einem Buche, welches auf eine internationale Leserschaft zugeschnitten ist, auch der Nomenklatur anderer Völker Rechnung getragen wird, wie es von dem Franzosen *Déjérine*, dem Deutschen *Ziehen* und anderen in vorbildlicher Weise getan ist. *Creutzfeldt* (Berlin).

Druckfehlerberichtigung.

In Band 62 Heft 6 ist in der Arbeit „*Zur Neurohistopathologie der endogenen und exogenen Vergiftungen*“ von Prof. Dr. *de Crinis* auf Seite 313, Zeile 13 von unten ein sinnstörender Druckfehler entstanden. Es muß dort heißen:

1. An den *Ganglien*zellen. Diese lassen krankhafte . . . .

Außerdem sind die beiden Abbildungen 5 und 6 verwechselt worden. Es müssen also diese beiden Abbildungen ausgetauscht werden.

I.

(Aus der Prager deutschen psych. Klinik [Prof. *O. Pötzl*].)

Pathologische Schlafzustände bei Herderkrankungen des Mittelhirns.

Von

Dr. E. HIRSCH,

Assistenten der Klinik.

Die Zahl der Fälle, in denen eine nachgewiesene *Herderkrankung* die Erscheinung des pathologischen Schlafes ausgelöst hat, ist bisher noch nicht allzu groß. In erster Linie sind hier natürlich die anatomisch verifizierten Fälle von *Pette* (14), *E. Adler* (2) und *Franz Lucksch* (10 u. 11) zu nennen; auch der Fall mit Abszeß im linken Thalamus, den Verfasser (7) selbst seinerzeit veröffentlicht hat, darf hier angereiht werden. Ohne die hohe Wichtigkeit der Encephalitis epidemica für die Klarstellung der Verhältnisse des pathologischen Schlafs antasten zu wollen, möchte Verfasser doch im folgenden mehr von den Herderkrankungen mit festen bestimmbaren Grenzen sprechen, da er über zwei weitere Fälle zu berichten hat, die sich gerade an die oben erwähnten Fälle besonders gut angliedern lassen.

Es ist auffallend, daß der Fall *Adler-Lucksch* (l. c). sowohl wie der erwähnte Fall des Verfassers im klinischen Bild wohl pathologische Schlafzustände, aber *keine Augenmuskelstörungen* gezeigt haben. Im Gegensatz dazu ist bekanntlich bei der Encephalitis epidemica der pathologische Schlaf mit Augenmuskelstörungen eines besonderen Typus (Ptosis, Lähmungen der Binnenmuskeln des Auges, der Heber, der Einwärtswender) eng verbunden in jeder Weise, wie sie zuerst *Mautner* (12) [1890] in grundlegender Weise hervorgehoben hat und wie sie im letzten Dezennium *v. Economo* (5 und 6) zum Ausgangspunkt einer neuerlichen Diskussion der „Schlafsteuerungszentren“ gemacht hat.

So sondern sich die bisher bekannten Herderkrankungen mit pathologischem Schlaf bereits in zwei Reihen: In Fälle

mit Augenmuskelstörungen und in solche ohne Augenmuskelstörungen. Die beiden neuen Beobachtungen, die Verfasser hier angliedern will, sind ohne Autopsie geblieben. Trotzdem enthält schon ihr klinisches Bild Verhältnisse, die sie unschwer als *Übergangsbilder* zwischen den beiden genannten Typen erscheinen lassen. Gerade wegen dieses intermediären Charakters ihres klinischen Bildes erscheinen die zwei Fälle, über die im folgenden berichtet wird, dem Verfasser wichtig genug, um in die bisherige Kasuistik der Herderkrankungen mit pathologischem Schlaf eingegliedert zu werden.

(*Fall 1.*) 27 jähr. Kriegsinvalide, Tabaktrafikant, wegen Selbstmordversuchs auf die deutsche psychiatrische Klinik aufgenommen. Gegenwärtig besteht eine geringe Ptosis und komplette Lähmung der vom Okulomotorius versorgten äußern und innern Augenmuskeln am *linken* Auge. Auf der *rechten* Körperseite findet sich Hypertonie in Arm und Bein, sowie Herabsetzung der motorischen Kraft. Eine Hemihypästhesie der rechten Seite, die auch gegenwärtig noch nachzuweisen ist, betrifft nur feine Berührungen und ist inkonstant. Ihr Bereich dehnt sich auch über den Stamm aus, geht aber von der Xiphoidallinie abwärts nicht ganz bis an die Mittellinie heran. Die Tiefensensibilität ist nicht gestört.

Die Patellar-, Achillessehnenreflexe sind rechts lebhafter als links. *Pyramidenzeichen fehlen.* Beim Zähnezeigen ist die rechte Nasolabialfalte weniger ausgeprägt.

Beim Blick nach links besteht horizontaler Nystagmus, eine rotatorische Komponente ist nur am linken Auge deutlich. Beim Blick nach rechts zeigt sich dieselbe Form des Nystagmus, ebenfalls mit deutlich rotatorischer Komponente am linken Auge. Beim Blick nach oben besteht vertikaler Nystagmus, auch beim Blick nach unten; im letzteren Falle ist wieder am linken Auge eine rotatorische Komponente zu sehen. Die Richtung der schnellen Komponente dieses Nystagmus stimmt mit den Blickrichtungen überein.

Die kalorische Erregbarkeit beider Labyrinthe ist vorhanden; doch sind die tonischen Reflexe von rechts her schwächer auslösbar als von links (*E. Wodak*).

Blickkrämpfe waren niemals vorhanden.

Im rechten Arm besteht ein typischer Hemiballismus, der sich bei intendierten Bewegungen sehr verstärkt.

Das *rechte Auge* zeigt auch gegenwärtig noch eine *Ophthalmoplegia interna*, während alle äußern Augenmuskeln frei sind.

Bei diesem Kranken besteht also gegenwärtig ein typisches *Syndrom de Benedict*, das in bekannter Weise auf einen Herd in der linken Mittelhirnhaube hinweist und die in diesen Fällen typische Schädigung des Nucleus ruber tegmenti erwarten läßt. Da im besprochenen Fall gegenwärtig auch noch Zeichen einer internen Ophthalmoplegie des rechten Auges vorhanden sind, darf man annehmen, daß ursprünglich auch die rechte

Hälfte der Mittelhirnhaube geschädigt war, und daß der Herd somit bis zu einem gewissen Grade als ein *doppelseitiger* betrachtet werden kann. In der *Vorgeschichte* dieses Falles finden sich nun Beziehungen dieses Syndroms mit dem *pathologischen Schlaf*.

Pat. selbst berichtet, daß ihm ganz plötzlich während des Menagefassens im Felde (im Jahr 1917) die Augenlider zugefallen seien und daß im Anschluß daran ein Schlafzustand sich bei ihm eingestellt habe, der etwa einen Monat lang dauerte. Dies war der Beginn der gegenwärtigen Erkrankung. Seit dieser Anfangsphase habe er keine Schlafzustände dieser Art mehr gehabt; Wachen und Schlaf unterscheiden sich seither bei ihm nicht mehr vom Verhalten des Gesunden; er ist durch sein Leiden, insbesondere durch die Unbrauchbarkeit seiner rechten Hand, schwer deprimiert und hat deshalb den Selbstmordversuch verübt, der ihn auf die psychiatrische Klinik brachte. Eine Psychose besteht nicht.

Pat. ist im übrigen von mittlerer Statur, guter Gesichtsfarbe und gesundem Aussehen, *hager*.

Bis zum Eintritt der jetzigen Erkrankung soll er gesund gewesen sein; von hereditärer Belastung ist nichts zu ermitteln. Angeblich hat er eine Gonorrhoe gehabt; WaR ist negativ und soll es immer gewesen sein, ebenso die Hamolysinreaktion im Liquor.

Pat. berichtet noch, daß er in jenen Zeiten des pathologischen Schlafs während der ersten Phase seiner Erkrankung wilde Träume gehabt habe: Daß er immer wieder Felsen hinaufsteigen mußte und immer wieder senkrecht herunterfiel, daß er sich nicht zurechtfinden konnte und unruhig gewesen sein soll. Eingehendere Fragen kann er nicht beantworten: Es sei schon so lange her (1917), und er wisse nichts Genaueres mehr; nur an dieses Hinaufklettern am Felsen und an das Herunterfallen und Schweben erinnere er sich noch.

Der referierte Fall unterscheidet sich also von den gewöhnlichen Herden des Nucleus-ruber-Gebiets durch eine *initiale Phase von pathologischem Dauerschlaf*. Man könnte einwenden, daß der letztere nur aus den Erzählungen des Kranken bekannt geworden ist und daß es sich vielleicht um Delirien oder dergl. gehandelt habe. Ein authentischer Bericht aus der damaligen Zeit war nicht mehr zu erhalten; indessen spricht das, was der Kranke über seine damalige Unterbringung und Pflege usw. erzählt, doch entschieden gegen die Annahme eines deliranten Verworrenheitszustandes; übrigens wäre ein solcher als Ausdruck der Eruption einer Herderkrankung im Gebiet des Nucleus ruber tegmenti ebenfalls recht auffallend und einer besonderen Erklärung bedürftig. Wir halten uns also trotz der dürftigen Nachrichten aus dieser Zeit für berechtigt, die Frage aufzuwerfen, welche Besonderheit der Herd-

erkrankung diesem ungewöhnlichen Anfangssymptom einer Affektion im Bereich des linken roten Haubenkerns entsprechen mag.

In dieser Beziehung ist wohl in erster Linie an die Anzeichen einer (ursprünglichen) *doppelseitigen* Ausbreitung des Haubenherdes zu denken (Ophthalmoplegia interna links). Auch im Falle von *Pette* l. c. war der Nucleus ruber tegmenti der einen Seite lädiert; die Herderkrankung selbst aber eine doppelseitige. Vom Falle *Pettes* unterscheidet sich die hier gemachte Beobachtung durch die *Restitution* von Schlafen und Wachen in den späteren Phasen der Erkrankung. Dies berechtigt zu der Vermutung, daß der Herd in unserem Fall in ein Grenzgebiet reicht, das hier nur partiell lädiert, im Falle *Pettes* aber vollkommener zerstört war. Im Einklang mit den Erfahrungen bei der Enzephalitis und mit der Art der in unserm Fall vorhandenen doppelseitigen Herdsymptome läßt sich leicht ableiten, daß jenes Grenzgebiet offenbar dem zentralen Höhlengrau in der Gegend der *oralen* Anteile der Okulomotoriuskerne entspricht, also der von *Mautner* abgegrenzten Region.

Die Gegend um den Aquädukt und in der Nähe der hintern Kommissur ist bei den mesenzephalen Haubenherden, die zur Auslösung eines Syndrom de Benedict führen, in den verschiedenen Fällen sehr verschieden betroffen (vgl. dazu die Zusammenstellungen von *Rademaker* [17]). So ist es berechtigt, derartige Variationen dieser Herde heranzuziehen zur Erklärung des Umstandes, daß zum Nucleus-ruber-Syndrom in vereinzelten Fällen der pathologische Schlaf hinzutritt, in vielen andern Fällen aber nicht.

Daß der pathologische Dauerschlaf hier nur ein initiales Symptom war, spricht selbstverständlich keineswegs gegen seine Auffassung als *Herderscheinung*. Er läßt sich in seiner Art etwa mit einer Aphasie vergleichen, die als Initialsymptom eines Großhirnherdes auftritt, später aber spurlos verschwinden kann. Gewiß ist eine solche Auffassung vorerst unbewiesen; es ist aber daran zu erinnern, daß bei der *symptomatischen Narkolepsie* nach Encephalitis epidemica (*Redlich* [19], *Stiefler* [21], *Adie* [1]) die Schlafanfälle in der Mehrzahl der Beobachtungen nur eine gewisse Zeitlang aufgetreten und späterhin verschwunden sind. *Münzer* (13), der die Zahl der sichergestellten Fälle dieser Art um eine eigene Beobachtung vermehrt hat,

sieht gerade in diesem günstigen Verlauf, den die symptomatische Narkolepsie im Gegensatz zur echten Narkolepsie zeigt, „den auffallendsten Unterschied zwischen den beiden Formen der Narkolepsie". In solchen Fällen ist also das Auftreten von Schlafanfällen eine temporäre Folge einer durchgemachten Encephalitis epidemica; im hier referierten Falle ist nach der oben besprochenen Auffassung der *Schlafanfall* eine *temporäre Herderscheinung der Anfangsphase* gewesen.

Die Frage, ob es sich im referierten Falle um eine Encephalitis epidemica gehandelt hat, wollen wir keineswegs verneinen; wir glauben aber, daß sie sich auch nicht eindeutig bejahen läßt; es kommt daneben auch die Annahme einer Herderkrankung anderer Natur (etwa einer disseminierten herdförmigen Enzephalitis usw. usw.) in Frage. Auch wenn es sich hier wirklich um eine ungewöhnlich verlaufende Encephalitis epidemica gehandelt haben sollte, wäre die Notwendigkeit gegeben, sich über die Beziehungen des Nucleus-ruber-Syndroms zum pathologischen Schlaf, wenn möglich, klarere Vorstellungen zu bilden; und so wäre auch in diesem Eventualfall die Fragestellung auf dieselben Verhältnisse zurückführen, die im Vorigen besprochen worden sind.

(*Fall 2.*) V. K., geboren 1891, März 1924 Patient der Augenklinik *Elschnig*, wurde im Laufe des März 1924 wiederholt von uns ambulatorisch untersucht.

Als Kind soll er gesund gewesen sein, in der Schule mittelmäßig gelernt haben; nachher erlernte er das Fleischhauergewerbe. 1914 rückte er zur Kriegsdienstleistung ein; 1915/16 litt er an Ruhr, wurde aber ausgeheilt. Im Juli 1920 war er mit leichtem Fieber, Schmerzen und Abgeschlagenheit im ganzen Körper bettlägerig. Der Schlaf war damals nicht gestört, die Sprache nicht verändert; nach sechs Wochen war er wieder gesund. Anfangs Dezember 1921 fühlte er sich immer schläfrig, war im Geschäft auffallend unaufmerksam, gab z. B. zu viel Geld zurück und war immer ermüdet. Von der Mutter zu Hause im Bett gehalten, schlief er dauernd.

Wenn man ihn weckte, reagierte er zwar, schlief aber immer wieder ein. 14. XII. 1921 wurde er in das Sanatorium *Podol* bei Prag gebracht; dort weckte man ihn eines Morgens; er erwachte und verspürte sogleich eine Schwäche im linken Arm und im linken Bein. Das rechte Auge war geschlossen. Es hatte sich somit anscheinend plötzlich mit dem Erwachen eine Hemiplegia alternans superior gezeigt.

Im weiteren Verlauf ging zuerst die Parese der Hand zurück; etwas später, zirka sechs Wochen nach dem Insult, besserte sich auch die Beinlähmung; die Kraft in der linken Hand soll aber noch weiterhin

geringer geblieben sein als früher. Die Sprache soll damals ungestört gewesen sein.

Zur Zeit dieses Dauerschlafs — anscheinend in regelloser Vermischung mit ihm — sollen auch Zeichen einer halluzinatorischen Verwirrtheit bestanden haben. Er verlangte von der Mutter, man solle ihm die Beine abschneiden; er äußerte, daß er sich aufhängen wolle.

Gegenwärtig berichtet er über diese Zeit nur noch, daß er oft jemanden auf dem Stuhl habe sitzen sehen, „aber das war nicht wahr".

Bald nach der Erkrankung sei er *fetter* geworden. Die Gewichtszunahme soll (1922/1924) 34 kg betragen haben (von 70 kg bis 104).

Potenz und Libido seien schon vor der Erkrankung geschwunden gewesen. Polyurie und Diabetes bestanden nicht.

Seit der geschilderten Anfangsphase 1921/22 habe sich das Auge nur wenig, aber doch merklich gebessert. Zur Zeit der Untersuchung im Ambulatorium der deutschen psychiatrischen Klinik (März—April 1924) kann er das Lid öffnen, aber nur für kurze Zeit. Die Ptosis zeigt sich nur am *rechten* Auge, das im übrigen eine komplette Okulomotoriuslähmung (weite, reaktionslose Pupillen, Parese aller vom Okulomotorius versorgten äußern Augenmuskeln) aufweist. Am *linken* Auge ist nur die Pupille eng; sie reagiert nicht auf Licht.

Außerdem ist aber der Blick des linken Auges nach aufwärts zuweilen gestört. Befund der Augenklinik Prof. *Elschnig*: 5. IV. 1924: In *allen* Blickrichtungen erfolgt bei Prüfung der Führungsbewegungen die Blickbewegung ruckartig. Bei maximaler Abduktion erfolgt in der Endstellung eine Drehung des Bulbus nach innen. Kommandobewegungen unsicher, Spähebewegungen in Ordnung.

Fundus blaß-rötlich, scharf begrenzt, Gefäße leicht geschlängelt, vielleicht etwas enger als normal.

Mithin erscheint die von uns beobachtete Erschwerung der Blickbewegungen des linken Auges nach aufwärts vielleicht nur als eine episodische Störung.

Die Patellarsehnenreflexe sind gegenwärtig lebhaft, die Achillessehnenreflexe nicht so lebhaft. Keine Pyramidenzeichen. Eine Störung der kutanen Sensibilität besteht nicht; der Kranke scheint auf feine Berührungen von überall her eher überempfindlich zu sein. Die grobe Kraft in der linken Hand erscheint auch jetzt noch ein wenig herabgesetzt. Der Gang ist ein wenig schwerfällig, breitbeinig.

Es besteht somit auch bei diesem Kranken — wie im ersten hier referierten Fall — ein Nucleus-ruber-Syndrom. Während aber im ersten Fall der pathologische Schlaf nur anamnestisch für die Anfangsphase der Erkrankung ermittelt werden konnte, liegen in diesem zweiten Falle über den Schlafzustand der Anfangsphase verläßliche Berichte aus dem Sanatorium Podol-Prag vor, die das oben Referierte im wesentlichen verifizieren. Überdies aber bestand bei diesem Kranken auch noch zur Zeit

unserer neurologischen Untersuchung (1924) eine *auffallende Schlafsucht.*

Für kurze Zeit sich selbst überlassen, schläft er sofort ein. Auf leichtes Bestreichen der Haut reagiert er so wie ein Schlafender, den eine Fliege berührt. Auf lange dauernde Geräusche, die wohl jeden andern erwecken würden, reagiert er kaum. Energisch erweckt, schläft er wieder ein. Er schläft auch ein, während er auf einem Sessel sitzt und seine Patellarreflexe untersucht werden. Ebenso schläft er sofort ein, wenn er aufs Untersuchungsbett gelegt wird.

Fordert man ihn auf, sich auszuruhen, benimmt er sich wie ein Verschlafener; er legt sich mit gebeugten, leicht angezogenen Beinen auf den Rücken und schläft bald ein. Im Stehen schläft er nicht.

Auch seine Sprache ist während dieser Untersuchungen ähnlich der eines Verschlafenen: hastig, manchmal ein wenig stotternd, „zwischen den Zähnen", nicht nasal. Diese Sprachstörung besteht übrigens nicht dauernd. Pat. selbst gibt darüber an, daß ihn seine Mutter vor 14 Tagen auf diese Art zu sprechen aufmerksam gemacht habe.

In diesem Falle war die Wassermann'sche Reaktion im Blut *positiv*, bei einer späteren Untersuchung allerdings wieder negativ. Eine Lumbalpunktion konnte aus äußern Gründen nicht vorgenommen werden.

Vergleicht man diese zweite Beobachtung mit dem ersten Fall, so fällt zunächst die fast völlige Übereinstimmung der Symptome der Anfangsphase auf; aber bei diesem zweiten Kranken ist es in *zwei Etappen* zu demselben Symptomenkomplex gekommen, der im ersten Fall plötzlich und auf einmal aufgetreten ist.

In unserer zweiten Beobachtung kam *erst* die Schlafsucht, dann — zeitlich durch eine relativ lange Phase getrennt — die alternierende Hemiplegie. Es ist bemerkenswert, daß die letztere gerade gekommen ist, als er *erweckt* wurde. Aus der Schilderung scheint hervorzugehen, daß dabei der Lidschluß des Schlafzustandes gleichsam *beharrend* in eine Ptosis des rechten Auges übergegangen war, in die Ptosis, die eine Teilerscheinung der nunmehr einsetzenden kompletten Okulomotoriuslähmung ist. Dieses Verhalten erinnert an die bekannten, zuerst von *v. Economo* (4) in seiner ersten Schilderung der Encephalitis lethargica dargestellten Verhältnisse: Bei der Lethargie dieser Kranken ist die bestehende Ptosis oft schwer von der Lidhaltung eines Verschlafenen mit halbgeschlossenen Augen zu unterscheiden; erst eine *differente* Innervation beider Augenlider zeigt dem Untersuchenden, daß z. B. rechts eine wirkliche Parese der Lidheber besteht. Bei unserem Kranken ist ein Übergang des Lidschlusses in eine Ptosis gerade beim Erwecken eingetreten, also beim Übergang vom Schlaf in den

Wachzustand, der hier durch äußere Einwirkungen erst erzwungen werden mußte. Es ist wohl kein Zufall, daß gerade beim Erzwingen einer Leistung der geschädigten „Schlafregulierungszentren" (*v. Economo*) die Bildung eines neuen Herdes in der Nachbarschaft des Bezirks der früheren Erkrankung sich vollzogen hat.

Als Bezirk der früheren Erkrankung darf man wohl den Prädilektionsort der Encephalitis epidemica, die *Mautner*sche Region an der Grenze zwischen Anfang des Aquädukts und dritten Ventrikels, annehmen, da die erste Etappe der Krankheit so weitgehend dem gewöhnlichen Bilde einer Encephalitis epidemica entsprochen hat. Als eine plötzliche Ausdehnung dieses Herdbezirks in die Nachbarschaft erscheint das apoplektiforme Einsetzen der zweiten Etappe: der geschädigte Nachbarbezirk ist an der typischen Hemiplegia alternans superior unschwer als das Gebiet des Nucleus ruber tegmenti der rechten Mittelhirnhaube zu erkennen. Die Doppelseitigkeit des Erkrankungsbezirkes scheint auch hier durch eine noch jetzt bestehende partielle Ophthalmoplegia interna des linken Auges gut kenntlich zu sein; damit ist als hauptsächlich geschädigter Bezirk der linken Seite das der Medianlinie zunächst gelegene Gebiet der Okulomotoriuskerne bezeichnet. Wahrscheinlich entspricht dieser doppelseitige Anteil des Gesamtherdes bereits der ersten Etappe der Krankheit, der Zeit *vor* jener hier besonders betrachteten Apoplexie.

Die Hemiplegia alternans superior (rechter Okulomotorius, linksseitige Extremitäten), die als Folge der Apoplexie aufgetreten ist, hat hier nur verhältnismäßig geringe Störungen der Statik und der Motilität der Extremitäten zur Folge gehabt, während die volle Okulomotoriusparese zurückgeblieben ist. Daraus ergibt sich wohl, daß die Schädigung des roten Haubenkerns durch den apoplektischen Insult nur eine geringfügige und vorübergehende war, während die Schädigung des rechten Okulomotoriuskerns bzw. der Wurzeln des rechten Okulomotorius ausgiebig und dauernd gewesen ist. Wohl aus demselben Grunde hat sich hier kein Hemiballismus eingestellt.

In diesem zweiten Falle ist also die Schädigung des roten Haubenkerns ein partielles und *nachbarliches* Symptom; die Schädigung der Okulomotoriusregion, mit der auch hier der pathologische Schlaf mehr dauernd verbunden bleibt, ist *Kernsymptom.* Man sieht, daß dieser zweite Fall das Gegenbild

des ersten hier referierten Falles ist: Im ersten Fall waren die Folgeerscheinungen des Nucleus-ruber-Syndroms das *Beharrende* im klinischen Bild: im zweiten Fall beharren die enger verkoppelten Symptome Augenmuskelstörungen — pathologischer Schlafzustand.

Was die Natur der Erkrankung im zweiten Falle betrifft, so würde der positive Ausfall der Wassermannschen Reaktion im Blut und das Persistieren vollerer okulomotorischer Störungen die Diagnose einer luetischen Affektion (etwa kleiner endarteriitischer Herdchen, die etappenweise aufeinander folgen) nahelegen. Uns erscheint aber diese Annahme durch den (überdies inkonstanten) Blutbefund nur mangelhaft gestützt, zumal da die Anfangsphase der Erkrankung einer echten Encephalitis lethargica ganz ähnlich war. Vielleicht ist es hier am wahrscheinlichsten, daß sich beide Affektionen kombiniert haben, d. h. daß zum gewöhnlichen Verlauf einer Encephalitis lethargica noch die Bildung luetisch-endarteriitischer Herdchen im Gebiet der Mittelhirnhaube gekommen ist und so das ungewöhnliche Syndrom veranlaßt hat. Für diese Auffassung scheint uns auch zu sprechen, daß die alternierende Hemiplegie mit dem Erwecken eingetreten ist. Bekanntlich entstehen die Hemiplegien bei luetischen endarteriitischen Erweichungen überaus häufig *über Nacht*, nachdem sich der Kranke scheinbar ohne Vorzeichen schlafen gelegt und die Nacht relativ gut durchschlafen hat. Warum dies so häufig geschieht, ist eigentlich bisher unaufgeklärt geblieben. Man mußte sich damit begnügen, anzunehmen, daß — ähnlich wie die epileptischen Anfälle — auch die Entwicklung luetisch-endarteriitischer Embolien durch den Schlafzustand in gewisser Beziehung *begünstigt* werde. Ob auch die Art dieser Begünstigung durch die Kenntnis von Ort und Wirkungsweise der mesodienzephalen Schlafzentren näher aufgeklärt werden wird, muß vorläufig dahingestellt bleiben. Hier kommt es uns hauptsächlich auf die Erörterung der Nachbarverhältnisse an, die zwischen den Herden mit Nucleus-ruber-Syndrom und den Herden der *Mautner*schen Region, der Auslösungsstätte des pathologischen Schlafs, bestehen. Für diese Fragestellung ist die Pathologie der vorliegenden Erkrankung auch im zweiten hier referierten Falle nicht die Hauptsache; jedenfalls wird durch die Unklarheit, die über das Wesen der Grundkrankheit herrscht, das Ergebnis nicht berührt, das die Betrachtung des Nebeneinander

und Nacheinander seiner klinischen Erscheinungen für die bezeichnete Fragestellung geliefert hat.

Bei unserem zweiten Kranken konnte während der Anfangsphase festgestellt werden, daß er nicht nur pathologischen Schlaf, sondern auch halluzinatorische Delirien hatte. Bekanntlich ist auch die Encephalitis lethargica häufig mit Beschäftigungsdelirien verknüpft; das Delirium tremens endet mit einem kritischen Schlaf; gerade beim Alkoholdelirium ist (*Mautner* l. c., *Raimann* [18]) eine Schädigung der *Mautner*schen Region durch miliare Blutungen (Polioencephalitis haemorrhagica superior [*Wernicke*]) zu erwarten. Man hat deswegen neuerdings den kritischen Schlaf des Alkoholdeliriums mit einer Schädigung der *Mautner*schen Region in Beziehung gebracht (vgl. dazu *Lotmar* [9]); es würde dies natürlich auch für die halluzinatorischen Delirien unserer Fälle naheliegen. Wir wollen aber in dieser Beziehung auf keine Einzelheiten eingehen; wir verweisen nur auf die Zusammenhänge zwischen der Physiologie der Schlafzentren und der Physiologie des Traumzustandes, die *Pötzl* (16) anderweitig dargestellt hat.

Was die Sprachstörung unseres zweiten Kranken betrifft, so erinnerte sie wirklich an die Sprache eines verschlafenen Gesunden. Andererseits aber sind andere Fälle, so z. B. die vom Verfasser seinerzeit veröffentlichte Kranke (pathologischer Schlaf bei Thalamusabszeß) mit einer mehr dauernden Sprachstörung behaftet gewesen, die einem *bulbären Typus* doch viel näher kam. Wir müssen es daher dahingestellt sein lassen, ob eine solche Sprachstörung dort, wo sie besteht, einen mehr selbständigen Charakter hat oder ob nicht — in einer gewissen Analogie mit Anschauungen, die *v. Economo* entwickelt hat — unter Umständen auch die Sprache durch eine Schädigung der *Mautner*schen Region in die *Sprache des Schlaftrunkenen* umgewandelt werden kann. Sollten spätere Beobachtungen das letztere nachweisen, so wäre die Sprache eben gleichfalls in jene Umkehr der Einstellungen einbezogen, die Wachen und Schlaf wechselseitig ineinander verwandeln: die Umkehrung zwischen Schlafstellung und Wachstellung der Augen, der Wechsel zwischen der Körperhaltung im Schlaf (Embryonalstellung nach *Freud*) und der Körperhaltung im Wachen usw. Es wäre dies plausibel, müßte aber erst bewiesen werden.

In diesem Zusammenhang dürfen wir vielleicht auch darauf hinweisen, daß bei Tumoren, die den Aquädukt in der Höhe

der vorderen Vierhügel verschließen, tonische Streckkrämpfe mit Opisthotonus vorkommen (8). Ob sich auch hier allmählich Zusammenhänge finden werden, die auf die Kenntnis anfallsbegünstigender Faktoren des Schlafzustandes hinführen, muß vorläufig gleichfalls dahingestellt bleiben.

Wir haben schon eingangs hervorgehoben, daß in dem ersten Fall der Literatur, der die Bedeutung der *Mautner*schen Region für die Auslösung des pathologischen Schlafes schlagend bewiesen hat, im Falle *Pette*s l. c. ebenfalls die Schädigung *eines* roten Haubenkerns sich mit den Zerstörungen des zentralen Höhlengrau in der *Mautner*schen Region kombiniert hat. Die Autopsie des Falles von *Pette* ergibt also Verhältnisse des Herdes, die den Verhältnissen weitgehend ähnlich sind, wie sie sich bei unseren Fällen aus dem klinischen Bild erschließen lassen. Es wird darum für den hier angestrebten Zusammenhang von Wichtigkeit sein, die genaue Ausdehnung des Herdes im Falle von *Pette* noch einmal zu referieren: „In der Hirnschenkelhaube zwischen Substantia nigra und Aquädukt den rechten roten Kern freilassend, den linken mit einbegreifend", (besteht) „ein unregelmäßiger, aber scharf gegen die Umgebung abgegrenzter, etwas eingesunkener grau-gelblicher Herd."

Klinisch hatte auch im Falle *Pettes* eine totale Okulomotoriuslähmung rechts, eine inkomplette links und eine leichte spastische Hemiparese rechts bestanden. Man sieht, daß der Fall von *Pette* und der zweite hier referierte Fall einander als Gesamtbilder sehr nahekommen, und daß man sie wie zwei Glieder einer kontinuierlichen Reihe nebeneinander ordnen kann.

Versucht man es, die Reihe der Befunde nach den hier durchgeführten Gesichtspunkten weiter zu ordnen, so würde sich zunächst der Fall von *Adler*(1)-*Lucksch* (10 u. 11) angliedern lassen. Denn in diesem Falle hatte klinisch wohl Schlafstellung der Augen, nicht aber eine Parese der äußern Augenmuskeln bestanden. Aus der Ausdehnung des Herdes, der beide rote Kerne freiläßt (*Lucksch*), ist aber das Freibleiben des klinischen Bildes von Augenmuskelstörungen nicht abzulesen: „Die Kerne des Okulomotorius waren natürlich beiderseits in den Veränderungen, die sich am Boden des Aquädukts und in dessen Umgebung fanden, aufgegangen" (*Lucksch*). Da der Herd im Falle von *Adler-Lucksch*, wie aus der Beschreibung

durch *Lucksch* ausgezeichnet zu erkennen ist, keineswegs in allen seinen Anteilen gleichaltrig war, erklärt sich diese Diskrepanz zwischen klinischem und anatomischem Bild einfach dadurch, daß wahrscheinlich unmittelbar vor dem Exitus eine weitere Vergrößerung des Herdgebiets durch neue Embolien in der Bildung nach kaudalwärts von der eigentlichen *Mautner*schen Region eingetreten ist. Es wäre also die mehr orale Zerstörung im Höhlengrau, die aus dem Befund des *Lucksch*schen Falles als Hauptgebiet der *Mautner*schen Region in Anspruch zu nehmen wäre.

So ist der Fall von *Adler-Lucksch* ein Beispiel, in dem die roten Kerne frei, der pathologische Schlafzustand maximal, das Höhlengrau weitgehend zerstört ist und in dem klinisch eine Okulomotoriusparese (abgesehen von der Parese der inneren Augenmuskeln) fehlte, während die Region der Okulomotoriuskerne doch in den Herd mit einbezogen war. Hervorzuheben ist auch, daß der Fall von *Adler-Lucksch* sowohl wie der Fall von *Pette* und die beiden hier referierten Fälle, eine *doppelseitige Ausdehnung der Herde über die Mittellinie* hinaus erkennen bzw. erschließen lassen.

Als nächster Befund in dieser kontinuierlichen Reihe erscheint der Fall von pathologischem Schlaf bei Thalamusabszeß, den Verfasser gleichzeitig mit den Veröffentlichungen von *Adler* l. c. und *Lucksch* publizieren konnte und der hier schon im Vorigen wiederholt herangezogen worden ist. Bei der Demonstration seines Befundes hat *Pötzl* (15) hervorgehoben, daß der Fall ein Test dafür ist, wieweit ein Herd, der pathologischen Schlaf auslöst, kaudalwärts reichen kann, ohne Augenmuskelstörungen zu verursachen. Wir glauben hier darauf ausführlicher zurückkommen zu müssen, weil mittlerweile die mikroskopische Serienuntersuchung dieses Befundes abgeschlossen ist und deshalb über die Nachbarbeziehungen der kaudalen Abszeßmembran und der Gegend der Augenmuskelkerne noch Näheres ausgesagt werden kann.

67jähr. Frau, die wegen einer innerhalb weniger Tage eingetretenen (rechtsseitigen) Hemiparese an die Klinik *Jaksch-Wartenhorst* gebracht worden war, dort plötzlich zu delirieren anfing, aus dem Bette stieg, sang usw. *Trotz* reichlich gegebener Schlafmittel konnte sie nicht schlafen; sie wurde wegen des deliranten Zustandes an die deutsche psychiatrische Klinik transferiert.

In unserem Anfangsbefund bestand neben einer *rechtsseitigen Hemiplegie* auch eine linksseitige Hemiparese *mit Pyramidenzeichen;* die

Sprache war näselnd und schlecht artikuliert; sie wurde immer langsamer und verschwommener, ähnlich wie die eines schläfrigen Menschen. Außerdem bestand spontanes Zwangsweinen, Rigidität in beiden Beinen, deren Haltung der Schlafstellung entsprach; bei dem nunmehr einsetzenden pathologischen Schlaf fand sich die Schlafstellung der Augen.

Ihr deliranter Zustand war bald dauernd in pathologischen Schlaf übergegangen; sie konnte durch einfache Reize geweckt werden und benahm sich dann wie ein aus dem Schlaf erwachender Mensch. Ihre Erweckbarkeit war von schwankender Intensität; zwei Tage vor dem Tode war sie für einige Stunden frei, verfiel aber dann neuerlich in Schlafzustand.

Bei der Sektion (Prof. *Ghon*) fand sich ein über walnußgroßer Abszeß, der von einer dicken pyogenen Membran ausgekleidet war; er begann in der Gegend der vorderen Kommissur und nahm makroskopisch anscheinend den ganzen linken Thalamus ein mit Ausnahme der ventralen und lateralen Teile, sowie mit Ausnahme des Pulvinar. Die ventralen und lateralen Teile des Thalamus erschienen schon makroskopisch stark komprimiert, ebenso die innere Kapsel,

Nicht so stark komprimiert schien das Pulvinar zu sein; aber die Abszeßmembran endete verhältnismäßig weit kaudal in dem Querschnitt mitten durch die Commissura posterior; sie blieb unterhalb von ihr und oberhalb des Nucleus ruber, beide Gebilde intakt lassend.

Die *mikroskopische Serienuntersuchung* bestätigte diese Verhältnisse und ergab im Bereich der vegetativen Kerne in der Umgebung des dritten Ventrikels nur einige entzündliche Infiltrationen im Gebiet der Nuclei paramediani und des Nucleus reuniens (der linken Seite) an Stellen, in denen die Abszeßmembran dem Gebiete dieser Kerne relativ nahe kam. Fortlaufende Degenerationen der geschlossenen hypothalamischen Faserbündel fanden sich nicht.

Dagegen erwies sich das ganze — makroskopisch scheinbar intakte — Gebiet des Pulvinar thalami von der Commissura habenulae ventralwärts bis in die Gegend des *Darkschewitsch*schen Kernes hinein dicht entzündlich infiltriert; auch dieses Gebiet entsprach der relativen Nähe der Abszeßmembran an ihrem kaudalen Ende. Im Gebiet der Okulomotoriuskerne und des Nucleus ruber dagegen war von dieser entzündlichen Infiltration fast nichts mehr zu bemerken[1]).

Wir haben von Anfang an darauf hingewiesen, daß der Abszeß in diesem Falle schon weit länger bestanden haben muß als die pathologische Schlafsucht. Der Vergleich mit den bisher besprochenen Fällen, insbesondere mit den Fällen von *Pette* und *Adler-Lucksch*, legte es uns von Anfang an nahe, jenes distale entzündlich infiltrierte Gebiet für die Auslösung des pathologischen Schlafs besonders verantwortlich zu machen,

[1]) Die genaue Beschreibung und Abbildung der Serie wird bei einer anderen Gelegenheit gegeben werden, da die Besprechung von Einzelheiten hier zu weit von unserem eigentlichen Thema wegführen würde.

in dem sich der Bereich dieses Thalamusherdes mit den oralen Herdanteilen in den bezeichneten Fällen teilweise deckt, teilweise eng berührt. Trifft dies zu, so ist in der Tat das dorsoorale Nachbargebiet des roten Haubenkerns die bisher erkennbare Hauptregion der Herde, die pathologischen Schlaf auslösen. Eine weitere Differenzierung innerhalb dieses Gebietes, das das Pulvinar thalami, die kaudaleren Kerne des Höhlengrau im dritten Ventrikel sowie die Gegend der Commissura posterior umfaßt, ist aber aus der vergleichenden Betrachtung der hier zusammengestellten Fälle nicht zu gewinnen.

Dagegen lassen sich nunmehr alle hier zusammengestellten Befunde ungezwungen in eine kontinuierliche Reihe ordnen, die den Übergang vom Syndrom des pathologischen Schlafs ohne begleitende Augenmuskellähmungen bis zum Syndrom des roten Haubenkerns ohne begleitende pathologische Schlafzustände als einen fließenden darstellt, je nach Grenzen und Nachbarwirkungen der vorhandenen Herde. Auch der letzte erwähnte Fall darf vielleicht als ein Befund mit *doppelseitigen* Wirkungen aufgefaßt werden, da hier der Druck des Abszesses auf die Gegenseite vielleicht Ähnliches bewirkt, wie in den andern Fällen die bilaterale Ausdehnung der embolischen Herde.

Unser Fall mit Abszeß im Thalamus enthält auch besonders deutlich ein *Nacheinander von Schlaflosigkeit mit Delirien und von Schlafsucht.* Besonders bemerkenswert ist, daß die Kranke zurzeit ihrer Schlaflosigkeit *auf Schlafmittel nicht reagierte.* Erst eine weitere Progredienz der Erscheinungen hat diesen Zustand der Schlaflosigkeit in den pathologischen Schlaf *verwandelt.*

Dies erinnert daran, daß *v. Economo* hypothetisch die Lehre von zwei antagonistischen Zentren im Ventrikelboden aufgestellt hat, deren eines oral nahe dem Boden des Streifenhügels anzunehmen sei und dessen Schädigung (bei den *choreiformen* Bildern der Encephalitis epidemica) *Schlaflosigkeit* bedingen sollte, während die Schädigung des kaudaleren Zentrums in der *Mautner*schen Region den pathologischen Schlaf auslöse. Bisher ist nur das letztere Zentrum und seine Wirksamkeit als nachgewiesen zu betrachten. Es ist also die Frage, ob der Befund unseres Falles eine Bestätigung der Existenz des von *v. Economo* angenommenen oralen Zentrums enthält.

Man könnte zugunsten dieser Annahme den Umstand anführen, daß der Abszeß in diesem Fall sich von einem sehr

weit *oralwärts* liegenden Bereich aus (Gegend der vorderen Kommissur) bis zur *Mautner*schen Region hin ausdehnt. Da zuerst — zugleich mit der Schlaflosigkeit — eine Hemiplegie vom kapsulären Typus aufgetreten ist, wäre man berechtigt, an ein Fortschreiten der Erkrankung zu denken, das von oralwärts nach kaudalwärts gerichtet gewesen sei. Dies würde dann mit der *v. Economo*schen Hypothese übereinstimmen; man könnte allenfalls auch die Veränderungen in den paramedianen vegetativen Thalamuskernen noch besonders heranziehen.

Allein diese Veränderungen sind sehr dürftig im Vergleich zu der dichten Infiltration im Bereich der *Mautner*schen Region. Uns scheint die eben gegebene Deutung recht unsicher zu sein. Vielleicht ist es wahrscheinlicher, anzunehmen, daß eine anschwellende Wirkung der Veränderungen *innerhalb* der *Mautner*schen Region zu jenem Phasenwechsel geführt hat, daß also diese Region — um es etwas summarisch auszudrücken — auf den Beginn der Veränderungen mit Reizerscheinungen, auf ihr Fortschreiten aber mit Lähmungserscheinungen reagiert hat. Diese Auffassung würde sich auch damit vereinbaren lassen, daß — bisher wenigstens — lokalisatorische Unterschiede zwischen den histopathologischen Bildern der choreiformen und der lethargischen Enzephalitis noch nicht feststellbar gewesen sind (*Lotmar* l. c.).

Zu dem Typus der Schlafsucht ohne Augenmuskelstörungen gehören auch die bereits zitierten Fälle von symptomatischer Narkolepsie nach Encephalitis epidemica (*Redlich* l. c., *Stiefler* l. c., *Adie* l. c., *Münzer* l. c.); im Zusammenhang damit ist noch darauf zurückzukommen, daß unser zweiter hier referierter Fall mit dem Beginn der Erkrankung eine erhebliche Zunahme am Körpergewicht gezeigt hat. Eine Untersuchung des Falles an der Klinik Prof. *Biedl* stellte fest, daß objektiv kein Anhaltspunkt für eine Störung der inneren Sekretion (Hypophyse) bestehe. Die Angaben über Schlafsucht könne man auf die Diagnose Enzephalitis beziehen.

Eine Röntgenaufnahme des Schädels (Klinik *Jaksch*, Doz. Dr. *Herrnheiser*) ergab: „Die Sella ist von normaler Größe, napfförmig, das Dorsum sellae kurz und plump. Intrakranielle Verkalkung oberhalb der Pyramide (Zirbeldrüse? [Plexus chorioideus?])."

Wir heben hervor, daß von unseren ersten beiden Fällen nur der zweite hier referierte Kranke diese Zunahme des

Körpergewichts aufgewiesen hat, also derselbe, bei dem die Schlafsucht mehr dauernd geblieben ist. *Münzer* l. c. hebt hervor, daß bisher alle gesicherten Fälle von symptomatischer Narkolepsie nach Encephalitis lethargica eine Adiposität (vom Zwischenhirntypus?) gezeigt haben. So ist die Adiposität hier vielleicht gleichfalls ein innerhalb gewisser Grenzen variables *Nachbarsymptom* bei Schädigung der *Mautner*schen Region; als solches wird es in Zukunft vielleicht geeignet sein, zur Bestimmung der *oralen* Grenzen der kritischen Gegend beizutragen, ähnlich wie nach der hier gegebenen Zusammenstellung die Schädigung der Gegend des roten Haubenkerns zur Bestimmung der ventralen und kaudalen Grenzen dieser Region mit Aussicht auf Erfolg herangezogen werden kann.

Nur das letztere wollten wir mit der hier gegebenen Zusammenstellung von Fällen dartun. Es erschien uns dies wichtig, weil manche bisherige Arbeiten auf diesem Gebiet (*Stern* [20]) den Nucleus ruber selbst zur Erklärung des pathologischen Schlafs herangezogen haben (Ausfall rubro-zerebraler Impulse), während andere Autoren sich darauf beschränkt haben, darzutun, daß „die Veränderung der roten Kerne im Falle *Pette* für die Schlafsucht nicht in Betracht kommen dürfte" (*Lucksch*). Der Ansicht von *Lucksch* entspricht die hier gegebene Zusammenstellung vollkommen; sie fügt aber noch hinzu, daß das Nachbarverhältnis zwischen den Herden mit reinem Nucleus-ruber-Syndrom und den Herden mit pathologischer Schlafsucht für die genauere Topographie der mesodienzephalen „Schlafsteuerungszentren" besonders wichtig und gut verwertbar ist.

Zusammenfassung:

Bericht über zwei Fälle mit Nucleus-ruber-Syndrom, deren erster nur in der Initialphase, deren zweiter mehr dauernd das Symptom des pathologischen Schlafs aufgewiesen hat. Die Fälle sind nur klinisch beobachtet und bisher ohne Autopsie geblieben; doch ergibt sich aus der Aufeinanderfolge ihrer Symptome ein enges Nachbarverhältnis der Herde mit reinem Nucleus-ruber-Syndrom (ohne pathologischen Schlaf) und der Herde, die pathologischen Schlaf auslösen, also der von *Mautner* bezeichneten meso-dienzephalen Region angehören.

Dies wird durch den Vergleich mit den Befunden der Fälle von *Pette* und von *Adler-Lucksch* bestätigt, sowie durch

die mikroskopische Untersuchung des früher (1924) veröffentlichten eigenen Falles (Schlafsucht bei linkshirnigem Thalamusabszeß), über deren Ergebnisse hier kurz berichtet wird.

Literaturverzeichnis.

1. *Adie*, Brain Bd. 49, 1926. — 2. *Adler, E.*, Zur Lokalisation des „Schlafzentrums" Med. Kl. 1924. — 3. *Derselbe*, Verh. d. Ver. dtsch. Ärzte in Prag 1923/24. — 4. *v. Economo*, Encephalitis lethargica. W. kl. Woch., Neurolog. Zbl. und Jahrb. f. Psych u. Neur. 1917. — 5. *Derselbe*, Wien 1917, Deutike. — 6. *Derselbe*, Über den Schlaf. Wien 1925, J. Springer. — 7. *Hirsch, E.*, Zur Frage der Schlafzentren im Zwischenhirn des Menschen. Med. Kl. 1924. — 8. *Derselbe*, Über bulbo-spinale und zerebellare Anfälle. Mtschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 62 (1926). — 9. *Lotmar*, Die Stammganglien und die extrapyramidalen motorischen Syndrome. Berlin, J. Springer. — 10. *Lucksch, F.*, Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 93. — 11. *Derselbe*, Verh. d. Ver. dtsch. Ärzte in Prag, 1923/24. — 12. *Mautner*, Wr. kl. W. 1890, S. 445. — 13. *Münzer, F, Th.*, Mtsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 63. — 14. *Pette*, Die epidemische Enzephalitis in ihren Folgezuständen. Dtsch. Ztschr. f. Nerv. Bd. 76, 1923. — 15. *Pötzl, O.*, Sitz. d. Vereins dtsch. Ärzte in Prag v. 14. III. 1924; Ref. in d. Med. Klinik Prager Ausgabe Nr. 13/1924 und in den Verh. d. Vereins dtsch. Ärzte 1923/24. —16. *Derselbe*, Schlafzentrum u. Träume. Med. Kl. 1926, Nr. 49. — 17. *Rademaker*, Die Bedeutung der roten Kerne und des übrigen Mittelhirns für Muskeltonus, Körpertonus und Labyrinthreflexe. Berlin, J. Springer. — 18. *Raimann*, Jahrbücher f. Psych. u. Neur. XX, H. 1, S. 36ff. — 19. *Redlich*, Ztschr. f. d. ges. Psych. u. Neur. Bd. 95. — 20. *Stern*, Die epidemische Enzephalitis. Berlin 1922, J. Springer. — 21. *Stiefler*, Wr. klin. W. 1921. — 22. *Trömner*, Das Problem des Schlafes. Wiesbaden 1912, Bergmann. — 23. *Derselbe*, Schlaf und Enzephalitis. Zeitschr. f. d. ges. N. u. Ps. 101.

II.

(Aus der Klinik für psychische und nervöse Krankheiten zu Gießen; [Direktor Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Sommer*]).

Über zwei Fälle von Nystagmus rotatorius bei Stirnhirnschädigung.

Von

Dr. FRANZ KAPP,

Assistenzarzt.

Die Erforschung der Funktionen des Stirnhirns hat durch die Kriegserfahrungen große Fortschritte gemacht. Wir kennen heute eine ganze Reihe von Symptomen und Symptomkomplexen, deren Zusammenhang mit einer Stirnhirnschädigung mit Gewißheit oder großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist. Als besonderes Ergebnis der neueren Forschungen ist die Erkenntnis zu buchen, daß das Stirnhirn in gewisser Hinsicht ein dem Kleinhirn vermutlich größtenteils kontralateral übergeordnetes Zentrum darstellt. Infolgedessen ist unsere topische Diagnostik durch diese Erfahrungen zwar bereichert, aber auch erschwert worden; denn einerseits macht die Ähnlichkeit der Erscheinungen bei Kleinhirn- und Stirnhirnschädigungen die Differenzialdiagnose schwierig, andererseits aber verursacht die Seitendiagnose gerade beim Stirnhirn besondere Schwierigkeiten.

Unter den Stirnhirnsymptomen nimmt der Nystagmus eine besondere Stelle ein. Die Frage der Lokalisation des Nystagmus überhaupt steht seit langer Zeit im Vordergrunde des Interesses, ohne daß bis jetzt eine endgültige Lösung erzielt ist. Fest steht bis jetzt, daß Nystagmus außer durch Schädigung des *Deiters*schen Apparates auch durch Stirnhirnschädigung hervorgerufen werden kann; ja, *Feuchtwanger* geht in seiner Monographie über die Funktionen des Stirnhirns (1) offenbar noch weiter, indem er annimmt, daß bei einer Störung im anatomischen Substrat des Gleichgewichtsapparates an beliebiger Stelle (Vestibularisbahn, Kleinhirnapparat, fronto-temporo-pontino-cerebellare Bahn) Gleichgewichtsstörungen

(d. h. also auch Nystagmus) auftreten könne. Er weist allerdings auch wieder auf die Erscheinungen des Contrecoup hin, aber ich glaube, daß man diese Wirkung doch häufig überschätzt hat, und es steht heute wohl außer Zweifel, daß viele Fälle, die früher unter Kleinhirnschädigung gingen, auf Kosten des Stirnhirns und seiner Bahnen zu setzen sind.

Der Streit um die Lokalisation des Großhirnnystagmus schwankte eine Zeitlang zwischen dem Fuß der zweiten Stirnwindung und dem Gyrus angularis, scheint sich aber immer mehr zugunsten der Stirnwindung zu entscheiden; doch ist es nach Ansicht einiger Forscher nicht ausgeschlossen, daß sich im Gyrus angularis noch ein weiteres untergeordnetes Nystagmuszentrum findet (2. *Antoni;* 3. *Villinger*, S. 136).

Köllner (4) hat 1922 die Frage der Bedeutung des Nystagmus für die Herddiagnose eingehend erörtert; er unterscheidet zwei Nystagmusformen, die sich rein äußerlich allerdings gleichen, eine seltnere Form, die auf dem klonischen Krampfe der Augenmuskeln beruhe und durch Schädigung des hinteren Teiles der zweiten Stirnwindung hervorgerufen werden soll, dann den gewöhnlichen Nystagmus, der durch Einwirkung zweier entgegengesetzter Innervationsimpulse im *Deiters*-Kerngebiet hervorgerufen werde. Bei der ersten selteneren Form soll die schnelle Phase, bei der zweiten gewöhnlichen die langsame Phase die pathologische sein, indem die andere Phase nur eine natürliche reflektorische Ausgleichsbewegung darstelle. Eine Möglichkeit für die Unterscheidung beider Nystagmusarten gibt *Köllner* nicht. Es wird dabei darauf hingewiesen, daß Nystagmus und Déviation conjugée der Augen prinzipiell gleichartige, nur graduell verschiedene Symptome darstellen.

Köllner sagt zum Schluß, daß „bei Läsion der willkürlichen Augenbewegungen in der zweiten Stirnwindung dieser Nystagmus fast immer horizontal erfolgt (sowohl nach der Seite der Läsion als auch nach der entgegengesetzten), während der rotatorische hier ganz fehlt, weil wir die Augen willkürlich ja nicht zu drehen vermögen."

Diese Behauptung bedarf der Nachprüfung am Erfahrungsmaterial. Bisher sind allerdings in der Literatur bei Stirnhirnverletzungen fast durchweg nur Nystagmus horizontalis und vertikalis beschrieben, oder es wird ohne nähere Angabe nur einfach von Nystagmus gesprochen (5—10).

Es erscheint daher angebracht, wenn ich im folgenden kurz über zwei Fälle aus unserer Klinik berichte, bei denen Nystagmus rotatorius nach Unfall vorhanden war, und bei denen nach der ganzen Sachlage mit hoher Wahrscheinlichkeit eine Schädigung des Stirnhirns angenommen werden muß.

Fall 1. Philipp K., geb. am 17. X. 1887.

Die *Vorgeschichte* weist bis zu seinem Unfall keine Besonderheiten auf. Pat. war nie besonders krank, hat auch den Krieg ohne Schädigung durchgemacht. Er erlitt am 14. VII. 25 abends 7 Uhr einen Unfall, indem er mit dem Rade stürzte und bewußtlos liegen blieb. Die Kollegen führten ihn unterm Arm nach Hause. Pat. weiß hiervon nichts, er kann sich nur erinnern, zu Hause einen kurzen Augenblick den Arzt gesehen zu haben. Am nächsten Mittag kam Pat. wieder zu sich, hatte die heftigsten Kopfschmerzen drei Tage lang, blutete aus einer Wunde an der rechten Stirnseite, die ganze rechte Gesichtsseite war blau und geschwollen. Pat. hatte kein Erbrechen, keine Blutung aus der Nase, Mund oder Ohren. Nach fünf Tagen stand er zum erstenmal wieder auf, fühlte sich so leidlich wohl, sah aber alles mehrere Male vor seinen Augen. Mit einer Schutzbrille ging es besser. Nach 5—6 Wochen ging es ohne die Brille, die Besserung machte noch weitere Fortschritte. Am Tage der Aufnahme (17. XI. 1925) hatte er noch zeitweise Kopfschmerzen, fühlte sich unsicher, wie wenn er getrunken hätte, war schwindelig und ängstlich, er könne nicht in die Höhe steigen. In der Dunkelheit gehe es besser. Am 10. IX. 25 habe er etwa achtmal eigentümliche, kurzdauernde (etwa ½ Minute lang) Anfälle von Übelkeit und Bewußtseinsschwund gehabt. Anfang Oktober wiederholten sich diese Anfälle an einem Tage viermal, seitdem nicht wieder.

Befund: Mittelgroßer, kräftiger, gut genährter Patient, Schädel etwas klopfempfindlich. Narbe am rechten oberen Augenwinkel.

Pupillen weit, rund, r=l. Lichtreaktion direkt und indirekt positiv. Konvergenzreaktion positiv. Konjunktivalreflexe beiderseits positiv.

Nystagmus rotatorius spontan bei Blick geradeaus. Beim Blick zur Seite Nystagmus horizontalis, verticalis und rotatorius, sich verstärkend bei Linkswendung. Tricepssehnenreflexe rechts stärker als links. Im übrigen sind die Reflexe r.=l., lebhaft . Keine Kloni, keine pathologischen Reflexe, keine Ataxie, kein Intentionstremor, keine Paresen, keine Spasmen, keine Zuckungen, kein Vorbeifahren, keine Adiadochokinsee, keine Asynergie, keine Sensibilitätsstörung. Beim Romberg Taumeln nach links hinten.

Nach kurzer Beobachtung wurde B. entlassen und kam am 15. IX. 1926 zu einer erneuten kurzen Beobachtung in die Klinik.

Er habe sich auf Anraten eines Oberarztes in H. bemüht, sich über sein Leiden hinwegzusetzen, und das habe auch tatsächlich viel geholfen. Von April bis Juli habe er gearbeitet, seitdem sei er arbeitslos. Er fühle sich körperlich ruhiger, habe aber noch immer Zittern und Flimmern vor den Augen, sehe alles fünf bis sechsmal, verschwommen. Er habe keinen eigentlichen Schwindel, aber Angst und Herzklopfen, Kreuzschmerzen, weniger Kopfschmerzen. Wohl wegen der Augen mache er ziemlich

viele Fehltritte, sonst sei der Gang gut. Er könne jetzt schon wieder einen ganzen Abend tanzen, während er im vorigen Jahre nicht mal ein paar Umdrehungen habe machen können. Die Stimmung sei verdrießlich, er werde leicht hitzig, das Gedächtnis sei zeitweise schlecht.

Seit dem Unfall werde die Stimme beim Sprechen und Singen leicht heiser, schlechtes Wetter vermehre seine Beschwerden.

Nachträglich gibt er noch an, 1918 Kopfgrippe mit Doppelsehen und Kopfschmerzen gehabt zu haben. Seit 1921 habe er etwas Speichelfluß, das sich seit dem Unfalle vermehrt habe, besonders des Morgens.

Im objektiven Befund ist vor allem wieder der Nystagmus rotatorius hervorzuheben, und zwar besteht beim Blick geradeaus Nystagmus rotatorius beider Augen, beim Blick nach links Nystagmus rotatorius und verticalis, beim Blick nach rechts starker Nystagmus rotatorius und horizontalis, beim Blick nach oben nur leichter Nystagmus rotatorius, beim Blick nach unten etwas stärkerer Nystagmus rotatorius und Nystagmus horizontalis.

Die rechte Nasolabialfalte ist etwas ausgeprägter als die linke, doch soll diese Asymmetrie schon von Jugend an bestehen.

Die Armreflexe sind alle beiderseits in gleicher Stärke auslösbar, der Romberg ist negativ.

Die Kleinhirnfunktionsprüfungen zeigen ein absolut negatives Ergebnis. Es bestehen keinerlei objektive Zeichen von den großen Hirnganglien. Die Gleichgewichtsprüfung in der hiesigen Ohrenklinik — die Herr Dr. *Leege* in liebenswürdiger Weise vornahm — ergab einen absolut normalen Befund, d. h. eine absolut normale Erregbarkeit des Nerv. vestibularis beiderseits (Dreh- und Spülversuch).

Fall 2. Heinrich J., geboren am 10. XII. 1889. *Vorgeschichte*: Bei der Geburt durch Zangendruck Augenmuskellähmung rechts, Ptosis und Schielen blieben zurück. Das rechte Auge war amblyopisch, im 14. Lebensjahre wurde eine Schieloperation vorgenommen.

1917 bekam Pat. beim Nieten mit dem Niethammer einen Schlag vor den Kopf, war eine halbe Stunde bewußtlos, blutete aus einer Stirnwunde, der Knochen war angeblich nicht verletzt. Pat. ging nach dem Verbinden allein nach Hause; am nächsten Tage ging er wieder zur Arbeit, konnte jedoch nichts tun, am nächsten Tage arbeitete Pat. wieder, hatte dauernd Kopfschmerzen, die morgens anfingen und ihre größte Heftigkeit am späten Nachmittag erreichten, abends ließen die Schmerzen wieder nach. Der Schlaf war gut. Einige Monate nach dem Unfall Spülbehandlung wegen angeblicher Stirnhöhlenentzündung; die Kopfschmerzen ließen darauf nach.

1921 Grippe mit starken Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit; Bettruhe von Weihnachten bis Februar. Pat. arbeitete vier Monate nicht, arbeitete dann mit Unterbrechung unter dauernden Kopfschmerzen weiter bis 1926. Feierte von 1922—1926 zusammen ungefähr ein Jahr.

1925 Hypnosenbehandlung, die eine gute Besserung herbeiführte.

1926 wegen erneuter Kopfschmerzen wieder Hypnosebehandlung, die nicht so gut wirkte. 14 Tage vor der hiesigen Aufnahme bekam Pat. bei der Arbeit einen Schwindelanfall, zugleich ein Übelkeitsgefühl, das drei Tage anhielt; selbst im Bett hielt die Übelkeit sowie das Schwindelgefühl an. Auch heute noch besteht öfters leichter Schwindel.

Jetzige Beschwerden: Starkes Spannungsgefühl von der Stirn bis zum Scheitel, Ohrensausen im rechten Ohr, Mattigkeit und Aufregung im ganzen Körper. Seit der Grippe morgens unwillkürlicher Urinabgang.

Befund: Großer, kräftiger Pat. in mäßigem Ernährungszustande. An der Stirne, etwas rechts der Mitte eine 2½ cm lange, reizlose Narbe, Kopf nicht klopfempfindlich. Rechts Enopthalmus, Augenbewegungen beschränkt (s. o.!).

Pupillen beide rund, r. etwas kleiner als l., reagieren gut auf Lichteinfall und Konvergenz. Nystagmus rotatorius, besonders des linken Auges beim Blick nach links und schwächer beim Blick nach oben. Pat. benutzt beim Sehen ausschließlich das linke Auge.

Von den Hirnnerven keine weiteren krankhaften Erscheinungen.

Die inneren Organe zeigen keinen krankhaften Befund.

Patellarsehnenreflexe links stärker als rechts, sonst sind die Reflexe vollkommen normal. Keine pathologischen Reflexe, keine Sensibilitätsstörungen, kein Romberg, keine Kleinhirnsymptome.

Aus der Einweisung des praktischen Arztes geht hervor, daß zeitweise das Rombergsche Phänomen positiv gewesen ist, und zwar bestand die Tendenz, nach rechts zu fallen.

Wenn wir das Gemeinsame in beiden Fällen zusammenfassen, so sind beide Male nach einem Unfall, bei dem die Stirngegend einer heftigen Gewalteinwirkung ausgesetzt war, Bewußtlosigkeit mit mannigfachen nachfolgenden Beschwerden entstanden. Es bestanden, besonders in dem ersten Fall, Gleichgewichtsstörungen, die sich langsam zurückbildeten. Als konstantes Symptom hält sich in beiden Fällen ein Nystagmus, der überwiegend rotatorischer Art ist. Die übrigen Reflexphänomene sind so geringer Natur, daß sie nicht schwer ins Gewicht fallen.

Da nun in beiden Anamnesen eine schwere Grippe (Enzephalitis?) nachzuweisen war, so könnte die Frage aufgeworfen werden, ob der Nystagmus nicht auf eine Grippeenzephalitis zurückzuführen wäre, doch spricht die genaue Prüfung der Angaben nicht für diese Annahme: es wäre zum mindesten auffallend, wenn der Nystagmus als einziges Restsymptom der Grippeenzephalitis zurückgeblieben sein sollte. Die Fälle von Nystagmus nach Enzephalitis sind im übrigen äußerst selten.

Im Fall II könnte es sich vielleicht handeln um einen monokulären (latenten) Nystagmus, wie er z. B. von *Dorff* beschrieben worden ist (11). Diese Möglichkeit ist nicht ganz auszuschließen, allerdings gibt *Dorff* an, daß der monokuläre Nystagmus meist außerordentlich kleinschlägig sei und zeitweise fehle, beides Anzeichen, die in unserm Falle nicht vorhanden waren.

Wenn wir berücksichtigen, daß in beiden Fällen die Stirngegend von dem Unfall betroffen worden ist, daß in beiden Fällen zeitweise leichte Reflexunterschiede bestanden haben, so sind wir geneigt, eine Kontrekoupwirkung abzulehnen und den Sitz der Schädigung in die Großhirnrinde (zweite Stirnwindung) zu verlegen.

In der Literatur konnte ich bisher lediglich bei *Feuchtwanger* einen bzw. zwei Fälle von Nystagmus rotatorius finden, bei denen durch die Art der Kriegsverletzung das Stirnhirn mit Sicherheit als geschädigt angesehen werden konnte (1). Der eine Fall ist der Fall 34 seiner Veröffentlichung, bei dem nach Verletzung des rechten Stirnhirns gelegentlich rotatorischer Nystagmus beim Blick nach oben eintrat. Der andere, sein Fall 2, hatte nach Verletzung des linken Stirnhirns einen „psychogenen Randnystagmus mit Rotation der Augäpfel beim Blick nach links"; doch ist es mir zweifelhaft, ob der letzte Fall als hierher gehörig betrachtet werden kann.

In unseren beiden Fällen liegen die Verhältnisse nicht so klar wie bei *Feuchtwanger;* der Stirnhirndefekt konnte nicht in vivo durch Inspektion sichergestellt werden. Trotzdem glaube ich, daß es gezwungen wäre, wenn man bei unseren Fällen keine Stirnhirnschädigung annähme, da ja eine sonstige Ursache nicht gefunden werden kann. Dementsprechend mußte dann auch der Schluß gezogen werden, daß eine Stirnhirnschädigung zuweilen einen rotatorischen Nystagmus hervorrufen kann.

Literatur.

1. *Feuchtwanger,* Die Funktionen des Stirnhirns. Berlin 1923, Springer. — 2. *Antoni,* Ett fall av nystagmus efter trauma, Hygiea 80, 735, 1918 (schwedisch). Ref. Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 17, p. 243. — 3. *Villiger,* Gehirn und Rückenmark. 5.—7. Aufl. Leipzig 1920, Engelmann. — 4. *Köllner,* Über die Bedeutung des Nystagmus für die Herddiagnose, bes. bei Erkrank. d. verlängerten Marks. Kl. Woch. 1922, Nr. 23. — 5. *Schultz,* Fünf neurolog. bemerkenswerte Hirnschüsse. Monatsschr. f. Ps. 1915, Bd. 38. — 6. *Noehte,* Über Nystagmus bei Verletzungen des Fußes d. zweiten Stirnwindung. D. m. Woch. 1915, Nr. 41. — 7. *Beck,* Kompression des Stirnhirns unter Kleinhirnsymptomen verlaufend. Wien. kl. Woch. 1915. p. 191. — 8. *von Sittig,* Weit. Beitr. z. Symptomatol. d. Stirnhirnverletz. Med. Kl. 1916. Nr. 41. — 9. *Mosbacher,* Zur Kasuistik der Stirnhirnverletzungen. Med. Kl. 1919, p. 487. — 10. *Sztanojevits,* Zur Symptomatologie der Tumoren des rechten Stirnhirns. Wien. kl. Woch. 1920, Nr. 85. — 11. *Dorff,* Über latenten Nystagmus. Kl. Monatsbl. f. Aug. 1919, p. 804.

III.

(Aus der psychiatrischen und Nervenklinik in der Charité [Direktor Geh. Rat *Bonhoeffer*].)

Die Persönlichkeit und das Milieu Delirium-tremens-Kranker der Charité aus den Jahren 1912—25.

Von

Dr. KURT POHLISCH,
Assistent der Klinik.

Die Konstitution ist wiederholt als ein prädisponierendes Moment für das Delirium tremens und den chronischen Alkoholismus angeführt worden. Beim letzteren liegen eine Reihe von Untersuchungen vor, die übereinstimmend ein häufiges Bestehen einer minderwertigen psychischen Anlage ergeben. Beim Delirium tremens sind planmäßige Erhebungen noch nicht angestellt worden. Die meisten Autoren haben die beim chronischen Alkoholismus gewonnenen Konstitutionsverhältnisse ohne weiteres auf die Delirium-tremens-Kranken übertragen. *Bonhoeffer*[1]) läßt allerdings die Frage nach der Häufigkeit einer minderwertigen Veranlagung bei Deliranten offen, für chronische Alkoholisten berechnet er sie auf 70%. *Schröder*[2]) diskutiert die Frage, ob unter den Trinkern gewisse Personen von Haus aus mehr als andere dazu neigen, ein Trinkerdelir zu bekommen, weil unter anscheinend ganz gleichen äußeren Bedingungen immer nur ein Teil der schweren Gewohnheitstrinker Delirien bekomme, während andere viele Jahre Schnaps in beträchtlichen Mengen genießen, ohne jemals an einem Delir zu erkranken.

In der Erwartung, unter Deliranten ebenso häufig abnorm Veranlagte zu finden wie unter anderen Gewohnheitstrinkern, habe ich in den letzten Jahren nach der Art dieser Anomalien

---

[1]) *Bonhoeffer*, Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Fischer 1901.

[2]) *Schröder*, Intoxikationspsychosen. Handbuch für Psychiatrie. Deuticke, Leipzig und Wien 1912.

gesucht und recht oft keine eigentliche Psychopathie gefunden. Dies gab mir Anlaß, die Beobachtungen planmäßig durchzuführen, den Erbgang zu Hilfe zu nehmen und die Untersuchungen unter Hinzuziehen des Vorkriegsmaterials auszudehnen.

Die psychiatrische Konstitutions- und Erbforschung hat erhebliche Fortschritte gemacht, seitdem zum letzten Male, also vor dem Kriege, alkoholische Geistesstörungen von dieser Seite aus in größerem Maßstabe untersucht wurden. Wir werden uns heute, um ein Beispiel zu geben, nicht mehr mit der Feststellung begnügen, ob Psychopathie vorliegt oder nicht, sondern werden oft auch Normale typenmäßig klassifizieren können. Allerdings ist die von *Kretschmer* ausgehende Konstitutionsforschung heute noch nicht ausgebaut genug, um Persönlichkeiten verschiedenster Variationen zu rubrizieren. Dazu haftet dieser Methodik zu sehr ihr Herkommen von den beiden endogenen Formenkreisen an, ein Nachteil, der sich bei der Anwendung auf alkoholische, also exogene Psychosen, bemerkbar machen muß. Dennoch kann die *Kretschmer*sche Typenbildung, wie ich zu zeigen gedenke, als wertvolles Verständigungsmittel zur Beschreibung von Persönlichkeitstypen benutzt werden. Sie hat uns außerdem den Blick, solche zu erfassen, wesentlich geschärft.

Als Beispiel der veränderten Auffassung in Hereditätsfragen führe ich die jetzige Ansicht über die Vererbung der Psychopathie an, auf die es ja bei alkoholischen Geistesstörungen besonders ankommt. Aus der Tatsache, daß Vater und Sohn Trinker waren, ist von manchen der früheren Untersucher auf eine psychopathische Veranlagung des Sohnes infolge alkoholisch bedingter Keimschädigung des Erzeugers geschlossen worden. Selbst wenn beim Vater das Trinken Ausdruck einer psychopathischen Anlage ist, so braucht dies nichts oder nur sehr wenig über eine gleiche Anlage beim Sohn auszusagen. Jedenfalls lassen sich aus dieser Tatsache keine bindenden Schlüsse über eine psychopathische Vererbung ziehen, wenn eine solche auch nicht abgelehnt werden kann. Wir geben heute zu, nichts Sicheres über den Erbgang der Psychopathie zu wissen, und halten Schlußfolgerungen besonders dann für verfrüht, wenn, wie beim Alkoholmißbrauch, Milieueinwirkungen das Feststellen der Erbeinflüsse komplizieren. Bei meinen Untersuchungen werde ich davon ausgehen, daß die

psychopathische Veranlagung sich nur phänotypisch erweisen und sich genotypisch höchstens bekräftigen läßt.

Ich wende mich zunächst der Konstitution der Deliriumtremens-Kranken zu, wie sie sich uns phänotypisch bietet, gehe dann auf den Erbgang ein und bringe schließlich zum Vergleich Konstitutionsuntersuchungen bei nichtdeliranten chronischen Alkoholisten.

Bei Benutzung der *Kretschmer*schen Typenbildung werde ich mich dieser nicht bedingungslos anschließen und in enger Anlehnung an die Kritik von *Jaspers*[1]) und von *Kolle*[2]) das anthropometrische Verfahren nicht anwenden, weil dieses bisher keine sehr viel sicherere Methode liefert, um die Beziehungen zwischen Körperbau- und psychischen Konstitutionstypen zu klären als das anschaulich von den Körperbauformen gewonnene Bild, und dieses kann uns nur ein eindrucksmäßig gewonnenes Urteil geben. Trotz dieser im naturwissenschaftlichen Sinne unexakten Methodik möchte ich nicht auf die Wiedergabe derartig gewonnener Beobachtungen über den Körperbau verzichten. Es soll zum mindesten eine typenmäßige Einteilung versucht werden, um den Eindruck zu vervollkommnen, den der Kliniker hat, wenn er sich z. B. einem alten Gewohnheitstrinker oder einem Morphinisten und Kokainisten gegenüber befindet.

Ich habe die Untersuchungen über den Körperbau möglichst unbeeinflußt durch die seelische Struktur des Patienten vorgenommen. Bei Feststellung des Körperbautypus wird man Fehler am ehesten vermeiden, wenn man den *Kretschmer*schen Typen nur solche Fälle zurechnet, die sich ihrem Gesamteindruck nach von den „reinen Formen" nur wenig entfernen, d. h. Einzelmerkmale anderer Typen nur spärlich bieten. Die Grenzsphäre wird um so größer und deshalb die Typenbildung um so reiner, je mehr man bei sich widersprechenden größeren körperlichen Teilgebieten, wie Rumpf, Schädel und Extremitäten, auf ein typologisches Einreihen verzichtet. Herausfallen kleiner Einzelmerkmale wie Beschaffenheit der Hände und des Vasomotoriums, kann eher vernachlässigt werden. Ich bin mir dabei bewußt, daß die Abgrenzung von kleineren zu größeren Körperbaumerkmalen noch recht unbestimmt ist. Um Un-

---

[1]) *Jaspers*, Allgemeine Psychopathologie. Springer. 3. Aufl., S. 177ff.
[2]) *Kolle*, Klinische Wochenschrift 1926, S. 595.

genauigkeiten aus dem Wege zu gehen, habe ich bei 23% meiner Fälle auf ein typenmäßiges Bestimmen des Körperbaues verzichtet.

Speziell für das Alkoholikermaterial sind folgende Fehlermöglichkeiten zu berücksichtigen. Der Körperbau kann durch den chronischen Alkoholismus, also durch eine exogene Dauereinwirkung, so entstellt werden, daß die Anlageverhältnisse nicht mehr zu erkennen sind; besonders der Fettbauch vieler alter Gewohnheitstrinker läßt daran denken. *Kretschmer*[1]) spricht solchen chronischen exogenen Einflüssen nur eine akzessorische Bedeutung für die Abänderungen endogener Wachstumstendenzen zu. Meine Nachuntersuchungen bei solchen Fällen, die in der Kriegs- und Nachkriegszeit nach einem Delir alkoholfrei oder fast abstinent wurden, bestätigen durchweg die *Kretschmer*sche Ansicht. Diese ehemaligen Deliranten boten Jahre nach dem Delir zwar einen weniger massiven Fettansatz, jedoch noch groß genug, um die Bereitschaft zu einem überdurchschnittlich großen Fettansatz erkennen zu lassen. Andere drei oder mehr Monate nach dem Delir in der Klinik beobachtete Abstinente mit vorheriger starker Fettbildung verloren nur das Schwammig-Pastöse ihres Fettansatzes, jedoch nicht den überdurchschnittlich großen Fettansatz. An der Gewichtszunahme beteiligte sich besonders stark der Fettaufbau. Die wenigen Astheniker unter den Deliranten meines Beobachtungsmaterials und die etwas zahlreicheren Athletiker, unter dieselben Abstinenz- und Ernährungsbedingungen gebracht, zeigten sich als viel geringere Fettsparer als die Pykniker. Für diese muß man also infolge ihrer Konstitution einen besonders großen Fettwachstumreiz annehmen. Man wird demnach keinen groben Fehler begehen, wenn man Körperbauuntersuchungen auch bei Gewohnheitstrinkern mit starkem Fettansatz vornimmt.

Sehr viel wichtiger erscheint mir, ältere Patienten, etwa über 55 Jahre, von Körperbaubestimmungen auszuschließen, weil Entstellungen der Konstitution durch Rückbildungsprozesse möglich sind. Ich habe deshalb solche Fälle nicht verwertet. Prinzipiell ist noch auf die Tatsache hinzuweisen, daß die Mehrzahl der körperbaulich untersuchten Deliranten einer

[1]) *Kretschmer*, Körperbau und Charakter, Kapitel Konstitutionsaufbau. Springer 1926. 6. Aufl. — Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Festschrift für *Kraepelin* 1926, Bd. 101, S. 278.

bestimmten Altersstufe, den vierziger Jahren, und wenigstens die Nachkriegsfälle einer bestimmten Berufsschicht, nämlich dem Gastwirtsgewerbe, zugehören.

Die psychische Seite der Persönlichkeitsbestimmung ist wegen der Möglichkeit, feiner und leichter differenzieren zu können, ertragreicher als die körperliche. Man ist nicht nur auf den eigenen Augenschein zu einer bestimmten Zeit angewiesen, sondern kann auch das Bild durch Schilderung der Verhaltungsweisen des Patienten in den verschiedenen Lebensabschnitten vervollständigen. Bei jedem Fall liegen objektive von den Angehörigen gemachte Angaben vor.

Ich bediene mich als Einteilungsprinzip für die psychischen Konstitutionstypen auch hier im wesentlichen der *Kretschmer*schen Einteilung nach zyklothymen und schizothymen Temperamenten als eines Verständigungsmittels, ohne deshalb alle Fälle in diese beiden Typen aufgehen zu lassen.

Diese Art der Gruppierung wird den psychiatrischen Bedürfnissen nicht in jeder Weise gerecht, da eine psychopathische Veranlagung, um deren Fehlen oder Vorliegen es sich hier ja besonders handelt, nicht mit der *Kretschmer*schen Typenbildung zu identifizieren ist. Ich habe deshalb mein Material außerdem, also unabhängig von dem *Kretschmer*schen Einteilungsprinzip, auf eine minderwertige Veranlagung hin untersucht, und zwar nicht nur auf eine psychopathische, sondern auch auf eine psychotische.

Den Untersuchungen liegt eine Auswahl von 75 unter etwa 160 Delirium-tremens-Fällen zugrunde. Es wurden nur solche mit eingehender Kenntnis der Einzelpersönlichkeit und des Stammbaumes verwertet, und unter diesen wieder nur vollausgebildete Delirien. Fälle mit atypischen deliranten Bildern sind unter diesen 75 nur enthalten, wenn die Anomalien sich auf leicht prolongierten Verlauf, vorübergehende Beimengungen von wahnhaften Symptomen ohne systematisierenden Wahn bezogen, und wenn epileptoide Färbung des deliranten Zustandsbildes im Anschluß an einen epileptischen Anfall vorlag. Ausgeschlossen wurde die alkoholische Korsakowsche Psychose, ferner die akute und andere Formen der Halluzinose und vollausgebildete Delirien mit gröberen Halluzinosebeimengungen. Bei allen diesen klinischen Formen spielen vielleicht besondere konstitutionelle Momente eine ätiologische Rolle für das Zustandekommen dieser atypischen Beimengungen.

Die Patienten habe ich bis auf wenige Ausnahmen persönlich untersucht. Von den meisten ist ein photographisches Frontal- und Profilbild aufgenommen worden. Es wurde besonders darauf geachtet, den psychischen Zustand zur Zeit der Untersuchung oder Nachuntersuchung nicht als alleinigen Maßstab für die Veranlagung anzusehen, sondern nur als Ausgangspunkt der Orientierung. Bei diesem wurde angeknüpft und eine Schilderung des gesamten Lebenslaufes vom Patienten und meistens auch von seiner Ehefrau oder anderen Angehörigen eingeholt. Bei den 75 Fällen, die unter etwa 160 ausgewählt wurden, handelt es sich um Männer, bei denen das Delir zu ungefähr gleichen Teilen in die Jahre 1912 bis 1916 und 1918 bis Frühjahr 1926 fällt.

Die körperliche Konstitution ist bekannt bei 56 der 75 Fälle. Ein pyknischer Körperbau fand sich bei 31 dieser 56, also bei mehr als der Hälfte derjenigen Patienten, welche die Voraussetzung einer typenmäßigen Einreihung erfüllten (nicht zu hohes Alter, keine Entstellung durch anderweitige Krankheiten usw.). Sieben von diesen 31 entfernten sich von dem *Kretschmer*schen pyknischen Typus durch stärkeren Knochenbau, weniger zarte Haut und wenig empfindsames Vasomotorium bei einem sonst pyknischen Habitus. Es besteht hier ein Übergang zu einem mehr athletisch gebauten Typus. Bei dem Gefäßsystem ist an eine exogen bedingte Abänderung durch das Gewohnheitstrinken zu denken, welches bekanntlich frühzeitig Gefäßveränderungen verursacht. Beim Knochenbau ist eine erworbene Abänderung unwahrscheinlich.

Einen im Sinne von *Kretschmer* ausgesprochen athletischen Körperbau fand ich achtmal (14%), dagegen nur in einem Falle einen eindeutigen asthenischen Typus.

Bei 17 (23%) war der Körperbau typenmäßig nicht zu erfassen, weil keine einheitlichen Verhältnisse vorlagen (neun Fälle) oder durch hohes Alter (sechs Fälle) oder durch tiefgreifende körperliche Veränderungen infolge von Krankheiten (zwei Fälle) die Anlageverhältnisse verwischt wurden. Das Überwiegen von Pyknikern entspricht dem Eindruck, den ich bei den Nachkriegsdeliranten, auch ohne spezielle Körperbauuntersuchungen am Krankenbett gewann.

Die Zahl der auf ihre psychische Konstitution und bis auf sechs dieser Fälle auch auf ihren Erbgang hin eingehend Untersuchten beträgt 75. Unter diesen befinden sich die vor-

stehend 56 besprochenen körperbaulich Erfaßten. Es fanden sich 48 (64%) mit ausgesprochener zyklothymer Temperamentsanlage, vier (5%) epileptoid-reizbar Veranlagte und ungefähr ebensoviel (3%) deutliche Schizothyme, wenn man nicht wie *Kretschmer* die Epileptoid-Reizbaren den Schizothymen zurechnet. Der Rest von 27% läßt sich trotz genauer Kenntnis der Persönlichkeit nicht in diese drei Gruppen einreihen, weil die Temperamentsveranlagung keine einheitliche ist oder die Gesamtpersönlichkeit von der Temperamentsveranlagung aus nicht erfaßt werden kann.

Beziehungen des Körperbaus zur psychischen Seite der Konstitution bestanden insofern, als sich bei mehr als der Hälfte der Zyklothymen ein pyknischer Körperbau vorfand (der früher erwähnte athletische Einschlag eingerechnet). Der Prozentsatz ist wahrscheinlich größer, da bei einer Anzahl der Zyklothymen der Körperbau wegen hohen Alters usw. nicht bestimmt werden konnte. Für die übrigen Konstitutionstypen teile ich wegen des zu kleinen Untersuchungsmaterials für diese Fälle nichts mit über die Korrelation des Körperbaulichen zum Psychischen.

Die 75 Fälle wurden außerdem nach einer von der *Kretschmer*schen Typenbildung unabhängigen Methode auf eine minderwertige psychische Anlage hin untersucht. Es wurde besonders auf eine Psychopathie, Veranlagung zur Epilepsie und zu Psychosen verschiedenster Art geachtet. Dabei fanden sich:

Eine epileptische Veranlagung mit vereinzelten Krämpfen bis zum 14. Jahr.

Sechs Psychopathen: ein Bettnässer bis zum elften Jahr ohne sonstige psychopathische Züge, ein intellektuell gut begabter asozialer Unsteter mit häufigem Berufswechsel, der aus einer großen Reihe sozial vollwertiger Familienangehöriger herausfiel. Ein schon als Kind wegen Jähzorn und Brutalität auffallender epileptoider Psychopath, der später asozial wurde und zweimal wegen Totschlags (nicht im Rausch begangen) mit Gefängnis und Zuchthaus bestraft wurde. Ein debiler Knecht und späterer Kohlentrimmer, der seit dem Kriege Asylist ist. Ein imbeziller Gelegenheitsarbeiter, gutmütig, schwerfällig, leicht lenkbar, der seit Kriegsanfang mit seiner Frau in ärmlichsten Verhältnissen lebt und nach Meinung der Ehefrau deshalb vom Alkohol freigekommen ist. Von 1916—26 (vom 48. bis 60. Jahre) traten bei diesem Patienten vereinzelte generalisierte Krampfanfälle und Schwindelanfälle auf ohne erkennbare Ätiologie (keine Arteriosklerose). Ein unbeständiger, schizoider, asthenischer Psychopath mit schizothymem Temperament, beruflich in den letzten Jahren als Vortragskünstler mit telepathischen Vorstellungen tätig.

Zwei konstitutionell Depressive, von denen der eine in den Jahren vor dem Delir an tageweisen Verstimmungen mit Selbstvorwürfen und Suizidideen litt. Beim zweiten sind manisch-depressive Psychosen in der Familie nachweisbar.

Die beiden letzten Fälle wurden bei der vorherigen Aufstellung unter die Zyklothymen eingereiht und der oben erwähnte Telepath unter den schizoiden Typ. Die übrigen hier aufgeführten Patienten mit minderwertigen Veranlagungen gehören zu den 23% der nach der *Kretschmer*schen Methodik körperlich und psychisch nicht Einzureihenden. Diesen neun Fällen mit abnormer Veranlagung können die früher aufgezählten vier Epileptoid-Reizbaren als psychopathisch Veranlagte hinzugezählt werden. Danach würden sich bei weiter Fassung des Begriffes nur etwa 17% minderwertig Veranlagte ergeben. Auch bei Berücksichtigung weiterer Fehlermöglichkeiten wird der Prozentsatz nicht so hoch steigen, daß eine konstitutionelle Minderwertigkeit der Deliranten als die Norm oder als so häufig wie bei nichtdeliranten chronischen Alkoholisten unserer Klinik aus denselben Jahren angenommen werden kann. Die Zahl der asozial Veranlagten unter den Deliranten wird bei den nicht zur Nachuntersuchung gekommenen Vorkriegsdeliranten um einige Prozente höher sein, da das asoziale Verhalten genauere katamnestische Nachforschung verhinderte. Diese Zahl ist jedoch, wie ich aus den Krankengeschichten ersehe, so gering, daß sie das Gesamtergebnis nicht verändert. Vielleicht sind auch bei dem einen oder anderen der hier verwerteten Fälle leichte psychopathische Züge in der Kindheit trotz genauer Nachforschung nicht erfaßt worden, weil der Patient sie ablehnte und die Ehefrau darüber nicht orientiert war, da im späteren Berufsleben psychopathische Züge nicht hervortraten. Jedenfalls wird das Gros der Deliranten, besonders der aus der Nachkriegszeit, nicht von Psychopathen oder anderen konstitutionell Minderwertigen gestellt. Die Zahl der Psychopathen unter den Deliranten hat im Vergleich zur Vorkriegszeit abgenommen zugunsten der Seßhaften und sozial Vollwertigeren und wirtschaftlich Tüchtigeren. Hier spielt die Wirtschaftslage und die Zugehörigkeit dieser Deliranten zu bestimmten Berufen eine zweifellos große Rolle. *Schröder* [1]) wies schon vor dem Kriege darauf hin, daß mit der Zunahme

[1]) *Schröder*, a. a. O. S. 186.

der Ungunst äußerer Verhältnisse die ursächliche Bedeutung der Minderwertigkeit zurücktrete. In den Jahren nach dem Kriege kamen Psychopathen in der mit großen sozialen Schwierigkeiten verbundenen Zeit weniger in die Lage, sich fünf oder mehr Jahre hindurch die zum Entstehen eines Delirs notwendigen großen Mengen Alkohol regelmäßig zu verschaffen. Unter den Berufen mit besonders großem Alkoholanreiz, besonders im Gastwirtsgewerbe, welches 61% unserer Nachkriegsdelirien stellte, sind es nicht etwa gerade die Psychopathen unter diesen, die besonders oft zum Delir gekommen sind. Die meisten würden, wenn sie in einem alkoholfreien Lande lebten, sicherlich nicht als psychopathisch aufgefallen sein und haben auch in der voralkoholischen Zeit nichts Psychopathisches geboten.

Schon in den Jahren vor dem Kriege scheint die Zahl der deliranten Psychopathen seltener geworden zu sein als zur Zeit der Jahrhundertwende, aus der die meisten der letzten Statistiken über die Konstitution chronischer Alkoholisten stammen. *Bonhoeffer* sah in Breslau eine große Zahl von Kriminellen. Unter den Nachkriegsdelirien der Charité befand sich kein einziger kriminell Gewordener und in den Jahren vor Kriegsausbruch nur vereinzelte. Jedenfalls ist auch in dieser Hinsicht bei den Deliranten der Nachkriegszeit das soziale Milieu gehobener als das der meisten Deliranten zur Zeit der Jahrhundertwende. An äußeren Verhältnissen, wie besonderen Aufnahmebedingungen für die Charité, kann dieser Unterschied nicht liegen, da sich z. B. unter den bei uns behandelten Kokainisten und Morphinisten der Nachkriegszeit relativ oft kriminell Gewordene befanden.

Das relativ häufige Vorkommen von Zyklothymen unter den Deliranten läßt die Annahme zu, daß diese Art der Temperamentsanlage wenigstens bei den Nachkriegsdeliranten eine Disposition zwar nicht zum Delir, jedoch zum regelmäßigen langjährigen Gewohnheitstrinken gegeben hat. Bei diesen Individuen sind es vorwiegend psychologische und nicht psychopathologische Momente, die zum Alkoholabusus geführt haben, da sich eine psychopathische oder andersartige minderwertige Anlage nur bei einzelnen nachweisen läßt. Das Überwiegen von zyklothymen Temperamenten kann nicht als Zufall angesehen werden. Menschen mit dieser Temperamentsartung sind in mehrfacher Hinsicht prädisponiert zum langjährigen

Gewohnheitstrinken. Direkt wirken die leicht gehobene Stimmungslage und der Hang zur Geselligkeit und Mitteilsamkeit bei einer nicht so selten deutlichen Aktivität. Intellektuell steht die Mehrzahl durchaus nicht unter dem Niveau ihrer sozialen Schicht, mehrmals sogar darüber. In ihren beruflichen Leistungen zeigten sie sich als durchaus vollwertig, mehrmals sogar als besonders tüchtig. Ein Nachlassen im Beruf setzt erst mit der Wesensveränderung durch den chronischen Alkoholismus ein und dann nicht selten erst sehr spät. Recht oft habe ich selbst dann noch eine gute Anpassungsfähigkeit an die wirtschaftlich schwierigen Kriegs- und Nachkriegsjahre gefunden. Als Ausdruck der zyklothymen Temperamentsanlage kann auch eine ausgesprochene Seßhaftigkeit angesehen werden. Wenn zu diesen Anlagen, was besonders für die Gastwirte in den Nachkriegsjahren zutrifft, eine gute Wirtschaftslage und großer Berufsanreiz zum Alkoholgenuß hinzukommen, so trifft eine Anzahl Faktoren zusammen, die aktiv fördernd auf das Zustandekommen langjährigen Gewohnheitstrinkens wirken.

Chronischer Alkoholismus findet sich nun auch, worauf immer wieder hingewiesen worden ist, bei konstitutionell Minderwertigen, also bei anders Veranlagten als bei den hier besprochenen Zyklothymen. Unter 60 von mir daraufhin untersuchten nichtdeliranten Gewohnheitstrinkern der letzten Jahre bestand bei 64% eine abnorme Anlage. Die Fälle, bei denen Gewohnheitstrinken direkt Ausdruck einer Psychose ist, sind bei diesen 60 nicht mitberücksichtigt. Wegen der Uneinheitlichkeit in der Gruppierung der Psychopathen gebe ich keine ins einzelne gehende gruppenmäßige Einteilung dieser 60 Fälle, obwohl mir die einzelnen Persönlichkeiten genau bekannt sind. Ich begnüge mich, die als Bereitschaft für den chronischen Alkoholismus besonders in Betracht kommenden Anlagedefekte hervorzuheben. Es finden sich, nach der Häufigkeit dieser Defekte geordnet, folgende Anlageanomalien: Epileptoid-Reizbare, Empfindsam-Weichliche, genuine Epilepsie, endogene Verstimmungen nicht manisch-depressiver Natur, zweimal auch solche auf manisch-depressiver Grundlage ohne abgesetzte Psychose, außerdem mehrere Haltlos-Asoziale. Nur vereinzelt vertreten waren intellektuell Minderwertige, offenbar mitbedingt durch die schwierige soziale Lage nach dem Kriege. Hinzu kommen noch ein pseudologischer Schwindler und ein querulatorisch Veranlagter. Bei denjenigen ohne minderwertige

Veranlagung überwiegen Zyklothyme (neun Fälle) vor Schizothymen und solchen, die typenmäßig nicht eingereiht werden können. Von den Ergebnissen der Körperbauuntersuchungen möchte ich nur mitteilen, daß sich Pykniker sehr viel weniger fanden als bei den Deliranten.

Unter den chronischen Alkoholisten der Nachkriegsjahre fanden sich bei dem Charitématerial ebenso häufig minderwertige Veranlagungen, wie von anderen Autoren an anderen Orten und zu anderer Zeit angetroffen wurden. Die Zahl der Psychopathen wird in der Literatur auf 50—70% geschätzt. Für die nicht in Anstaltsbehandlung Kommenden halte ich sie für geringer. Eine Sonderstellung nimmt *Stöcker*[1]) ein, der an 90 Gewohnheitstrinkern fand, „daß der Alkoholismus nicht nur als Ausdruck einer minderwertigen Veranlagung, sondern vor allem in den meisten Fällen als Symptom einer bestimmten Grundpsychose aufzufassen ist". *Stöcker* läßt fast alle seine Gewohnheitstrinker aufgehen in die Epilepsie, chronische Manie und Dementia praecox. Dies ist natürlich nur möglich durch sehr weitgehende begriffliche Fassung dieser klinischen Bilder. So werden Patienten mit häufigem Kopfschmerz, Bettnässen in der Jugend und mit körperlichen Mißbildungen der Epilepsie zugerechnet. Ebensowenig überzeugend wird für andere Fälle die Zugehörigkeit zur Dementia praecox und chronischen Manie angenommen. Man wird trotz *Stöcker* daran festhalten, daß die psychopathische Minderwertigkeit und keine psychotische Anlage meist die Grundlage des chronischen Alkoholismus abgibt. Bei Deliriumkranken liegen jedoch m. E. andere Konstitutionsverhältnisse vor. Trotzdem das Delir eine besonders schwere Form der Alkoholschädigung darstellt, kommen bei dem von mir untersuchten Deliranten weder besonders schwere Formen der Psychopathie noch besonders häufig eine minderwertige Veranlagung vor. Es muß sogar eine bestimmte psychische und körperliche Widerstandsfähigkeit gegen gewohnheitsmäßig zugeführten Alkohol bestehen, die von manchen minderwertig Veranlagten nicht aufgebracht wird.

Eine konstitutionell bedingte, besonders große Bereitschaft, auf exogene Noxen mit deliranten Bildern zu reagieren, ist

---

[1]) *Stöcker*, Klinischer Beitrag zur Frage der Alkoholpsychosen. Fischer, Jena 1910.

nicht erweisbar. Man müßte sonst auch bei diesen Patienten auf andere exogene Noxen hin, z. B. bei fieberhaften Erkrankungen, dilirante Reaktionen auftreten sehen. Ich habe bei meinen Fällen, deren Lebenslauf mir eingehend bekannt ist, besonders darauf geachtet und nur zweimal ein symptomatisches Delir gefunden.

Bei Bewertung der Konstitution darf ein für die Pathogenese des Delirs wichtiges Moment nicht übersehen werden, daß nämlich die meisten Deliranten nach sechs-, zehn- und mehrjährigem Genuß von großen Alkoholmengen erstmalig mit einem Delirium tremens in die Klinik oder andere ärztliche Behandlung kommen, ohne vorher, bis auf die Prodromalsymptome, ernstlich erkrankt gewesen zu sein. Körperlich schwächlich Veranlagte versagen oft, ehe die zum Delir notwendigen Trinkerjahre erreicht sind. Jedenfalls ließ sich bei genauem Verfolgen des Lebenslaufes unserer Deliranten nichts ausfindig machen, was auf eine besondere, auf Anlageschwäche zu beziehende Anfälligkeit zu irgendwelchen somatischen Erkrankungen hinwies. Die im Verlaufe des Alkoholabusus auftretende Leberschädigung ist eine bei jedem Individuum auftretende Reaktion auf die alkoholische Dauerintoxikation und ist, wie durch Stoffwechseluntersuchungen nachgewiesen werden kann[1]), weitgehend abhängig von Menge und Dauer der Alkoholzufuhr und vom Alkoholentzug. In keinem Falle traten Lebererkrankungen schon vor dem Alkoholabusus auf. Aus der Erfahrung, daß die dem Delir vorausgehende Trinkperiode etwa nur sechs Jahre und bei einem anderen Trinker sehr viel längere Zeit dauert, wird man nicht eine bestimmte Disposition zum Delir und der sie begleitenden Leber- und Hirnschädigung herleiten können. Solche zeitlicheren Differenzen in der Entwicklung des Delirs erklären sich zum Teil allerdings aus einer individuell bedingten, verschieden starken Widerstandsfähigkeit gegen die Dauervergiftung. Es spielen jedoch noch andere Momente mit, wie Lebensweise, Art der Ernährung, Form und Menge des zugeführten Alkohols und schließlich auch anamnestische Ungenauigkeiten.

---

[1]) *Pohlisch*, Stoffwechseluntersuchungen beim chron. Alkoholismus, Del. tremens und der alkohol. Korsakowpsychose. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 1926, Bd. 62, S. 211.

Auch eine zerebrale Anlageschwäche wird man nicht als notwendige Bedingung zur Entstehung eines Delirium tremens beweisen können. Bei schweren Anlagedefekten kann das Hirn sogar, ehe es zum Delir kommt, auf den Alkoholabusus mit Reaktionsformen antworten, die erfahrungsgemäß als Ausdruck eines Anlagedefektes anzusehen sind. Bei epileptisch Veranlagten stellen sich etwa Krampfanfälle und bei manchen Formen der Psychopathie pathologische Räusche ein, paranoisch Veranlagte kommen zu mehr oder weniger systematisierten Wahnbildungen, bei Menschen mit endogenen Verstimmungen können sich vorzeitig pathologische Räusche oder Dämmerzustände einstellen. Asoziale werden durch den Alkohol kriminell oder vermehrt straffällig und dadurch zu unfreiwilliger Abstinenz gebracht. Es sind dies einige Beispiele für vorzeitig eintretende, auf Anlagedefekte zurückzuführende pathologische Alkoholreaktionen, die zu Abstinenz oder Herabsetzen derjenigen Alkoholmenge führen, die zum Delir notwendig ist (siehe auch *Schröder*, a. a. O., S. 196). Dazu kommen wirtschaftliche Momente, die besonders in wirtschaftlich schwierigen Zeitläufen, wie in den Nachkriegsjahren, hervortreten. Sozial besser gestellte, seßhafte Individuen mit einer Temperamentsanlage, die nicht zu groben Schwankungen neigt, z. B. Zyklothyme, kommen sehr viel leichter zum gleichmäßigen, langjährigen Gewohnheitstrinken, besonders bei großem Berufsanreiz, als unstete Menschen mit Stimmungsschwankungen und solche, die zu pathologischen Reaktionen disponiert sind. Die letzteren stellen unter den Klinikaufnahmen das Gros der nicht zum Delir kommenden chronischen Alkoholisten, die ersteren die Mehrzahl der Delirien dar. Die Deliranten gehören also nicht zu den besonders minderwertig Veranlagten unter den chronischen Alkoholisten, trotzdem sie an einer besonders schweren Form von Alkoholschädigung erkranken. Eine Anlageschwäche besteht bei manchen Deliranten höchstens in der Neigung, dem Gewohnheitstrinken zu verfallen. Hierfür bildet häufig das zyklothyme Temperament eine der Grundlagen, auf der diese Anlageschwäche sich entwickelt. Zwischen dieser und dem chronischen Alkoholismus besteht dann ein unmittelbarer Kausalnexus, nicht aber mit dem Delir. Tritt zu dieser leichten Anlageschwäche, die man nicht unter die Psychopathie einrechnen kann, ein eigentlicher psychopathischer oder anderer Anlagedefekt hinzu, so verringert sich die Wahrscheinlichkeit,

am Delir zu erkranken. Es stellen sich dann vorzeitig zerebrale Reaktionsformen ein, die wir in der Psychiatrie als anlagebedingt kennen. Daß sich das Delir meist erst sehr viel später entwickelt, spricht gegen eine Anlagebedingtheit des Delirs, welches vielmehr die unspezifisch allgemein menschliche Reaktionsweise des Hirns auf einen fortgesetzten Alkohol- und besonders auf Schnapsgenuß hin ist. Man kann demnach das Delirium tremens nicht als psychopathologische Reaktionsform eines dazu besonders disponierten Individuums ansehen.

Ergänzt und bestätigt werden unsere Konstitutionsergebnisse durch Untersuchungen des Erbganges. Von den 75 typischen männlichen Delirien habe ich bei 69 von den Familienmitgliedern die Eltern, Großeltern und Geschwister des Patienten mit deren Kindern und schließlich auch die Kinder des Patienten erfassen können. Bei der Mehrzahl sind mir auch die Geschwister der Eltern, dagegen nicht in allen Fällen beide Großelternpaare bekannt geworden. Der Lebensgang der hier aufgeführten Familienmitglieder wurde mit einem oder mehreren in der Familie gut orientierten Referenten besprochen. Besonders wurde geachtet auf den Beruf, die Stellung zum Alkohol und psychische Auffälligkeiten. Bei Anstalts- und Krankenhausaufnahmen, auch wenn nur körperliche Erkrankungen vorlagen, forderte ich die Krankengeschichte an.

Die psychiatrische Erbforschung ist nicht genügend ausgebaut und das hier benutzte Material, da die meisten Familienmitglieder nicht persönlich untersucht wurden, nicht hinreichend, um bindende Schlüsse etwa über die Frage der Vererbung einer Psychopathie im Erbgang von Gewohnheitstrinkern zu erzielen. Dennoch lassen sich bestimmte Eindrücke gewinnen über das soziale Milieu, die sozialen Leistungen, Konstitutionsverhältnisse, Fehlen oder gehäuftes Hervortreten psychopathischer oder psychotischer Sippschaftsmitglieder.

Es fällt zunächst ein sehr viel selteneres Auftreten von Asozialen im Erbgang der Deliranten auf, als man erwarten könnte. Durchweg zählen die Angehörigen unserer Deliranten zum seßhaften Bürgerstand. Dies trifft auch für die Väter der Deliranten zu, trotzdem fast die Hälfte der Väter (33 von 69) Alkoholabusus getrieben haben, und zwar meist gewohnheitsmäßig. Es sind jedoch nur wenige von ihnen wegen Alkoholismus in Behandlung gekommen. Man muß annehmen, daß unter den Gewohnheitstrinkern, die nicht in klinische Behandlung

kommen, sich weniger minderwertig Veranlagte finden als unter den Klinikaufnahmen. Der Grund für die Anstaltsaufnahme wird ja oft durch einen psychotischen Zustand gegeben, der durch die Psychopathie in Verbindung mit dem Gewohnheitstrinken entstanden ist. Der Alkoholabusus des Vaters braucht also nicht auf eine psychopathische Anlage hinzuweisen. Bei der Mutter konnte in keinem Falle Gewohnheitstrinken nachgewiesen werden.

Die Tatsache, daß der Vater eines chronischen Alkoholisten ebenfalls Gewohnheitstrinker war, ist von vielen Autoren als genügender Beleg zum Nachweis einer erblichen Belastung des Probanden verwertet worden. Gegen eine so einfache Schlußfolgerung bei Verhältnissen, die durch exogene und endogene Momente kompliziert sind, sprechen verschiedenerlei Bedenken, von denen ich hier nur einige hervorhebe. Daß Gewohnheitstrinken nicht ohne weiteres Ausdruck einer psychopathischen Veranlagung ist, wurde bereits bei der Erhebung der Konstitution der Deliranten angeführt. Auch bei den 33 trinkenden Vätern läßt sich als Hauptursache des Gewohnheitstrinkens sehr viel häufiger ein Milieuanreiz als eine minderwertige Veranlagung nachweisen. Diese fand sich nur viermal, dagegen standen acht Väter direkt im Alkoholgewerbe, und mehrere andere, bei denen konstitutionelle Minderwertigkeit ebenfalls nicht als Hauptursache herangezogen werden kann, gehörten Berufen, wie Zimmerleuten, Kutscher usw. an, die als disponierend zum Gewohnheitstrinken bekannt sind.

Die meisten der 69 Väter befanden sich in geregelten sozialen Verhältnissen. Der Häufigkeit nach geordnet ergaben sich folgende Berufe: Gastwirte, selbständige Handwerker, gelernte Arbeiter, Guts- und Bauernhofbesitzer, mittlere und kleinere Beamte usw. Nur ein einziger Vater war ungelernter Arbeiter. Auch die Trinker unter den Vätern gehörten keinem tieferen sozialen Milieu an. Die gute soziale Lage, zu der sich durchschnittlich die Väter emporgearbeitet haben, spricht, selbst wenn sie in einem oder dem anderen Falle später durch Alkoholabusus eingebüßt worden ist, nicht für ein gehäuftes Auftreten minderwertiger Veranlagungen. Die angeborene Minderwertigkeit findet sich bei den Vätern zu selten, um bei den Söhnen, also unseren Deliranten, eine Erbschädigung annehmen zu lassen. Dies trifft auch für die 33 Väter zu, welche Alkoholabusus getrieben haben. Bei diesen ist zu erwägen, ob

der Alkoholmißbrauch der Söhne auf eine durch den Alkoholismus des Vaters erworbene Keimschädigung zurückzuführen ist. Mir erscheint dies sehr unwahrscheinlich. Man muß sehr viel mehr an einen schlechten erzieherischen Einfluß durch das üble Beispiel des trinkenden Vaters denken als an keimbedingte Ursachen. Daß eine Keimschädigung durch Alkohol überhaupt sehr unwahrscheinlich und zum mindesten nicht beweisbar ist, werde ich an anderer Stelle zeigen[1]). Gegen eine Keimschädigung spricht auch das seltene Auftreten von minderwertigen Geschwistern der Deliranten. Diese erreichten durchschnittlich dieselbe oder eine bessere soziale Stellung als der Vater, nur selten konnte ein Abstieg beobachtet werden. Die 69 Deliranten hatten 304 erwachsene Geschwister, die fast alle das 30. Lebensjahr überschritten hatten. Psychisch irgendwie Auffällige unter diesen 304 Geschwistern fanden sich: sechs Psychopathen, zwei angeboren intellektuell Minderwertige, viermal genuine Epilepsie oder Verdacht auf genuine Epilepsie, eine manisch-depressive Psychose, zwei Schizophrenien, eine Alterserkrankung, wahrscheinlich Arteriosklerose, und dreimal organische Nervenleiden (darunter zweimal progressive Paralyse). Bei diesen 19 Geschwistern bestand kein Alkoholabusus. Geschwister mit Alkoholmißbrauch fanden sich 22, darunter vier nachweisbar psychopathisch Veranlagte, die zu den vorstehend aufgeführten sechs Psychopathen hinzuzuzählen sind. Bei den restlichen 16 Alkoholabusus treibenden Geschwistern spielt deutlich erkennbar der Beruf eine ursächliche Rolle. Mehr als die Hälfte standen im Alkoholgewerbe. Besonders kraß tritt dies in einer Familie hervor, wo sämtliche drei Brüder, der Patient mit eingerechnet, Gastwirte und schwere Gewohnheitstrinker waren, und außer unserem Patienten noch ein Bruder am Delir erkrankte. Der Vater war Marmorschleifer und schwerer Trinker.

Der berufliche Einfluß tritt auch besonders deutlich bei den vier Schwestern der Deliranten hervor, die Trinkerinnen geworden sind. Es sind dies eine Gastwirtsfrau, eine Hotelbesitzerin, eine Viehhändlersfrau und eine Arbeiterfrau. Bei den beiden letzteren war auch der Vater Gewohnheitstrinker.

Immer wieder ist das Mitwirken von exogenen Momenten als Ursache gewohnheitsmäßigen Alkoholmißbrauches erkenn-

[1]) *Pohlisch*, Die Nachkommenschaft Delirium-tremens-Kranker. Diese Ztschr. 1927.

bar und reduziert den Anteil der endogenen, der nicht vernachlässigt werden darf, oft wesentlich. Recht oft begegnet man im Erbgang demselben Konstitutionstyp, den der Deliranten bietet, also besonders zyklothymen Temperamenten. Diese kamen, wie aus den Stammbäumen deutlich hervorgeht, um so weniger zum Gewohnheitstrinken, je geringer der Milieuanreiz war; es blieb beim Gelegenheitstrinken, obwohl sie in der Konstitution den Deliranten weitgehend glichen. Die Zahl trinkfreudiger Menschen in der Familie der Deliranten ist oft recht groß und steht wohl in Beziehung zu dem Überwiegen der Neigung zur Geselligkeit, Seßhaftigkeit und seltenem Auftreten von verschrobenen, ungeselligen, eigenbrödlerischen Charakteren.

So häufig auch gewohnheitsmäßiger Alkoholgenuß familiär auftritt, z. B. beim Großvater, Vater und Sohn, so selten ist gehäuftes familiäres Vorkommen alkoholischer Psychosen, besonders des Delirium tremens. Selbst wenn man die Schwierigkeit der Feststellung alkoholischer Psychosen einrechnet (Verschweigen infolge von Schuldgefühl), so bleiben bei unserem Material doch zu wenig Fälle übrig, um daraus eine familiäre Disposition herzuleiten, auf Alkoholabusus mit deliranten Bildern zu reagieren. An Alkoholpsychosen fanden sich in den Familien der 69 Deliranten: viermal Delirium tremens, zweimal beim Vater, einmal beim Bruder und einmal bei einem Vetter. Verdacht auf Delirium tremens bestand außerdem noch zweimal, einmal bei einem Vater, der an einer fieberhaften Erkältungserkrankung mit „Phantasien" starb, nachdem er allerdings zuletzt weniger getrunken hatte. Beim zweiten Fall konnte die Art der Psychose nicht festgestellt werden. Eifersuchtswahn auf alkoholischer Basis fand sich einmal. Bei drei Familienangehörigen liegt die Angabe vor, daß Gewohnheitstrinker im Rausch Suizid begangen haben.

Es ist wahrscheinlich, daß die Zahl alkoholisch bedingter oder mitbedingter psychischer Störungen bei den Familienmitgliedern noch häufiger ist, als von den Angehörigen berichtet wurde. Besonders wird dies für pathologische Räusche, paranoische Bilder und epileptische Anfälle zutreffen, weniger jedoch für das Delir, welches meist zur Anstaltsaufnahme oder Krankenhausbehandlung führt. Das Delir wird also relativ selten übersehen worden sein. Es kommt mir hier nur darauf an, das seltene familiäre Auftreten des Delirs zu zeigen.

Die zwei Delirien unter 33 trinkenden Vätern und ein Delir bei 22 trinkenden Geschwistern reichen nicht hin, um eine familiäre Disposition für das Delir anzunehmen, selbst wenn man mit dem Übersehen einiger weiterer Delirfälle rechnet. So ergibt sich aus dem Erbgang, ebenso wie aus der Konstitutionsuntersuchung des Einzelindividuums nichts, was mit Sicherheit für eine spezifische Veranlagung zu delirieren spricht.

Bisher habe ich nur Konstitutionsuntersuchungen bei Männern und nicht bei Frauen besprochen. Es fällt schwer, den männlichen Deliranten genügend großes Vergleichsmaterial von weiblichen gegenüber zu stellen. Dies liegt zunächst an der geringen Zahl der Frauendelirien überhaupt. In unserem Falle kommt hinzu, daß bei einer strengen Auslese nur der typischen Delirien, wie sie bei den Männern vorgenommen wurde, sehr wenig Frauen übrig bleiben, wenn man auch die Korsakowsche Psychose den atypischen Delirien zuzählt. Die wenigen Delirien bei Frauen in der Charité nach dem Kriege gingen ausnahmslos in eine Korsakowsche Psychose über. Von den Vorkriegsfällen erschienen fünf zur Nachuntersuchung. Als Ergänzung dazu habe ich noch 28 nicht nachuntersuchte, jedoch mit guten anamnestischen Angaben versehene Fälle aus den Jahren vor dem Kriege ausgesucht. Aus diesem Material ergibt sich keine häufigere psychopathische Veranlagung als bei deliranten Männern der Vorkriegsjahre. *Koller*[1]) hält in seinen bekannten Erblichkeitsarbeiten trinkende Frauen für bedeutend stärker belastet als trinkende Männer. Dies sei nichts Befremdendes, weil Sitte und Gewohnheit es dem Manne leichter und der Frau schwerer mache, in Trunkenheit zu verfallen. *Vögeli*[1]) hält nach der *Koller*schen Statistik eine stärkere psychotische Belastung der Trinkerinnen als der Trinker nicht für bewiesen. Er hat 1906 an 460 Trinkern und 75 im Burghölzli aufgenommenen Trinkerinnen eine neue Statistik aufgestellt, wonach sich männliche und weibliche Alkoholiker hinsichtlich direkter Belastung durch Trunksucht nicht wesentlich unterscheiden. Ich führe diese Statistik an, obwohl sie sich auf die mittlerweile überholte *Koller*sche Methodik stützt und die bisher nicht bewiesene erbliche Belastung durch den Alkoholismus der Eltern voraussetzt, weil sie guten Aufschluß gibt über die Verteilung der Trinkerinnen nach Berufen. *Vögeli*

[1]) *Koller*, zit. nach *Vögeli*. Intern. Monatsschrift gegen den Alkoholismus 1906, S. 161.

fand nämlich 42% Wirtschaftsfrauen und Kellnerinnen, 18% Stellenvermittlerinnen (Händlerinnen und Kupplerinnen), 16% Tagelöhnerinnen, 7% Hausfrauen (Wirtschaftsfrauen nicht eingerechnet). Der Rest verteilt sich auf andere Berufe. Noch mehr als *Vögeli* es selbst anerkennt, geht aus dieser Zusammenstellung der große Einfluß des Berufs der Trinkerin oder des Ehemannes auf den Alkoholabusus hervor. Die Psychopathie sieht *Vögeli* nicht als wesentliche Ursache an.

Ein Vergleich mit unserem Material muß mit der Einschränkung vorgenommen werden, daß es sich bei uns um Delirien handelt, die vielleicht anders geartet sind als nichtdelirante chronische Alkoholistinnen. Zu dieser Einschränkung zwingt ein Vergleich der Konstitutionsergebnisse unserer deliranten Männer mit den nichtdeliranten chronischen Alkoholisten. Übereinstimmend mit *Vögeli* ergibt sich bei unseren deliranten Frauen ein weitgehender Milieueinfluß auf das Zustandekommen des Gewohnheitstrinkens. Dieser ist noch sehr viel deutlicher als bei unseren deliranten Männern, während eine minderwertige Veranlagung nicht häufiger besteht, also relativ selten ist. Bei 13 der 33 Frauen konnte beim Ehemann Gewohnheitstrinken nachgewiesen werden, wahrscheinlich ist die Zahl noch höher. Wiederholt fällt der Beginn des Alkoholabusus der Ehefrau erst in die Ehe. Über die Hälfte der Trinkerinnen hatten einen trinkenden Vater oder eine trinkende Mutter, darunter waren zweimal beide Eltern Schnapstrinker, zweimal nur die Mutter. Mehrmals ist ausdrücklich notiert, daß die Patientin schon in der Jugend durch das Elternhaus zum Schnapstrinken angeregt worden ist, besonders wenn der Vater im Gastwirtsgewerbe stand. Nur bei dem kleineren Teil der deliranten Frauen ist eine Anregung durch das Elternhaus oder in der Ehe nicht nachweisbar. Bei diesen scheint — soweit sich Schlüsse aus dem Material von 33 Fällen überhaupt ziehen lassen — häufiger Psychopathie zu bestehen als bei dem unter starker Mitwirkung von Milieueinflüssen entstandenem Gewohnheitstrinken. Der Konstitution nach scheinen bei den deliranten Frauen ähnliche Verhältnisse vorzuliegen wie bei deliranten Männern. Betont werden muß noch die oft wiederkehrende Angabe der Angehörigen über gute Schulleistungen der Patientinnen.

Die Beziehung der Konstitution zum Delirium tremens wurde von mir bisher nur bei typischen Delirbildern untersucht

oder solchen mit nur leichten Abweichungen, d. h. mit leicht prolongiertem Verlauf und flüchtigen Beimengungen von wahnhaften oder epileptoiden Symptomen nach epileptischem Anfall. Bilder mit Halluzinosefärbung, Residuärwahn und deutlichem Hervortreten von paranoischen, ängstlich-wahnhaften und hysterischen Beimengungen wurden nicht verwertet, weil bei diesen an eine symptomatologische Beeinflussung des Zustandsbildes durch Mitwirken von Anlagefaktoren gedacht werden mußte. Nach *Bonhoeffer* und *Schröder* kann eine psychopathische Veranlagung derartige Abweichungen vom Symptombild des klassischen Delirs bewirken.

Ich bin der Frage planmäßig nachgegangen, wie groß die Wahrscheinlichkeit ist, daß eine minderwertige Anlage umformend auf das delirante Zustandsbild wirkt. Zu diesem Zweck habe ich Delirien bei minderwertig Veranlagten auf ihr Zustandsbild untersucht und andererseits bei atypischen Delirien nach minderwertigen Veranlagungen gefahndet. Nicht herangezogen wurden zu dieser Untersuchung atypische Delirien, deren besondere Verlaufsform und Färbung sich aus exogenen Komplikationen erklären, z. B. durch Altersprozesse, Arteriosklerose, Herzfehler u. a. Auch die epileptische Färbung, besonders im Beginn des Delirs, wenn diesem ein epileptischer Anfall oder Status vorangegangen ist, wurde nicht als atypisch angesehen. Ferner wird man bei manchen prolongierten Verlaufsformen und besonders bei den von *Bonhoeffer* bezeichneten schweren Formen mit stärkerer Bewußtseinsstörung und weiteren zerebralen Allgemein- und Herdsymptomen nicht nach Besonderheiten in der Konstitution, sondern im Krankheitsprozeß selbst suchen. In Betracht kommen hier also nur Färbungen des Delirs mit Symptombildern, die wir auch sonst in der Psychiatrie als Ausdruck endogener Krankheitsprozesse zu sehen pflegen. Es sind dies in erster Linie halluzinoseähnliche Zustände, ferner paranoische, ängstlich-wahnhafte, epileptoid-reizbare, gelegentlich auch hysterische und solche mit Abänderung des Persönlichkeitsbewußtsein.

Hierhin gehört auch die Besprechung der Eifersuchtsideen — nicht des ausgebauten Eifersuchtswahns — bei chronischen Alkoholisten. Eifersuchtsideen treten zwar im Delir selbst nicht oder nur wenig hervor, werden jedoch in den Zeiten vorher bei der Mehrzahl der Deliranten angetroffen. Schon diese Häufigkeit des Auftretens macht eine paranoische

Veranlagung unwahrscheinlich. Eine besondere Untersuchung daraufhin bestätigte dies durchaus. Man wird die Eifersuchtsideen trotz ihres passageren Charakters den paranoischen Symptombildern zurechnen und sie als Reaktionsform auf die alkoholische Dauerintoxikation ansehen müssen. Psychologische Momente allein, herabgesetzte Potenz bei gesteigerter Libido und sexuelles Sichentziehen der Ehefrau reichen zur Erklärung nicht hin. Zur Schaffung der psychopathologischen Basis bedarf es eines meist mehrjährigen starken Gewohnheitstrinkens. Oft besteht ein passagerer psychotischer Zustand, der mit einer Bewußtseinsabänderung verbunden ist. Die exogene pathologische Grundlage der Eifersuchtsideen ist ferner charakterisiert durch die häufige unmittelbare Abhängigkeit von Exzessen und das Vergesellschaftetsein mit pathologischen Räuschen, besonders in der Zeit der erworbenen Intoleranz. Wie bei anderen passageren psychotischen Zuständen im Verlaufe des chronischen Alkoholismus tritt sehr rasch die Kritik ein, die bei Wiederauftreten dieser Zustände wieder verloren geht. Wir haben bei diesen Eifersuchtsideen ein paranoisches Symptombild auf der Grundlage einer alkoholischen Dauervergiftung ohne paranoische Veranlagung, eine für die Pathogenese paranoischer Symptombilder beachtenswerte Erfahrung.

Daraus entsteht die weitere Frage, ob zur Entwicklung eines Eifersuchtswahnsystems im Gegensatz zu den passageren Eifersuchtsideen eine paranoische Veranlagung erforderlich ist. Ich möchte dies auf Grund der Kenntnis mehrerer solcher Fälle annehmen, gehe jedoch nicht genauer darauf ein, weil diese Untersuchung nicht zum engeren Thema dieser Arbeit gehört.

Um den Einfluß endogener Momente auf das Entstehen atypischer Delirium-tremens-Bilder zu untersuchen, stelle ich zunächst die Häufigkeit einer abnormen Anlage unter den atypischen Delirien fest. Es ist wichtig, nur vollausgebildete Delirien heranzuziehen, d. h. solche, bei denen die atypischen Beimengungen das Zustandsbild nicht beherrschen, sondern eben nur Beimengungen sind. Die gelegentlich bei chronischem Alkoholismus auftretenden passageren Psychosen mit halluzinosenartigem oder epileptiformem Charakter, die mit deliranten Symptomen vermischt sind, ohne daß es zum vollen Delir kommt, wurden nicht verwertet. Diese Zustände sind psychopathologisch wegen des Zurücktretens des deliranten Syndroms und somatisch wegen des Fehlens der dem Delir

eigenen körperlichen Begleitsymptome nicht dem Delir, auch nicht seinen atypischen Formen zuzurechnen. Für die hier vorgenommene Konstitutionsuntersuchung ist dies wichtig zu betonen, weil diese Formen der passageren Alkoholpsychosen besonders oft auf einer minderwertigen Anlage entstehen[1]). Noch eine andere Gruppe von atypischen Delirien scheidet hier aus, solche mit körperlichen Komplikationen der verschiedenster Art, durch die der Krankheitsprozeß erfahrungsgemäß oft atypische Form annimmt. Zu verwerten sind also nur Fälle, bei denen die Anlage als einzig mögliche Ursache durch Ausschluß aller anderen Ursachen zur Erklärung des atypischen Bildes übrig bleibt. Unter 16 Fällen dieser Art traf ich nur fünfmal eine minderwertige Anlage an.

1. Fall. Haltloser, affektiv wenig ansprechbarer Sonderling. Ausgesprochen schizothymer Astheniker. Nach häufigem Berufswechsel Tournees mit telepathischen Vorstellungen. Zieht, nachdem er seine Frau heimlich verlassen hat, mit einer Geliebten von Ort zu Ort. Im Delir dauernd ängstliche Stimmungslage, sieht Männer mit langen Bärten und spitzen Messern auf sich zukommen.

2. Fall. Friedlicher, umgänglicher, gemütlicher Gastwirt, jedoch von Jugend auf „nervös" und hastig, schon vor starkem Alkoholabusus auffallend eifersüchtig. Mit zwölf Jahren diagnostisch nicht geklärte „Lähmung der Halsmuskeln". Zwei Jahre vor Delir Diphtherie mit viermonatiger postdiphtherischer Extremitätenlähmung. Delir gefärbt mit szenenhaften, ängstlichen Halluzinationen.

3. Fall. Verschlossen, reizbar, ablehnend. Sieht im Delir Einbrecher. Er habe Fische im Bauch. Ängstlich wahnhafte Verkennung der Situation, er solle amputiert werden.

4. Fall. Vater und Schwester hypochondrische Sonderlinge, Vater mit 50 Jahren Suizid. Patient war ein natürlicher, frischer, begabter Junge, dann gewandter, umgängiger Kaufmannslehrling. Wesensveränderung nach der Lehrzeit. Seitdem mißtrauisch, zurückgezogen, verschwieg den Geschwistern seinen Aufenthaltsort und Eheschließung. Im zwölften Jahre einziger Anfall von Bewußtlosigkeit (Krämpfe?). Ausgesprochener Astheniker. Im Delir phantastische, systematisierende Vergiftungs- und Betäubungsideen. Fühlt sich von Kugeln beschossen.

5. Fall. Epileptoid-reizbarer Kriminalbeamter. Delir ausgesprochen ängstlich gefärbt. Kein epileptischer Anfall vorher.

Bei den vorstehenden fünf Psychopathen wird es schwer fallen, durchweg eine gesetzmäßige Beziehung zwischen der Art der angeborenen Minderwertigkeit und der Form der Abweichung vom typischen Delir zu erkennen. Bei dem Fehlen

---

[1]) S. *Pohlisch*, Zur Pathogenese der akuten Halluzinose der Trinker. Diese Zeitschrift 1927.

anderer ursächlicher Momente wird man trotzdem einen ursächlichen Zusammenhang nicht ablehnen.

Eine Ergänzung zu dieser Untersuchung liefern 13 weitere Fälle, bei denen trotz psychopathischer Veranlagung kein atypisches Delir entstanden ist.

Aus beiden Untersuchungsreihen geht deutlich die geringe symptomatologische Gestaltungskraft konstitutioneller Faktoren, auch wenn diese abnorm sind, auf das Delirium tremens hervor (Pathoplastische Tendenz *Birnbaums*). Sie ist nicht einmal so wirksam, daß z. B. die Stimmungs- und Bewußtseinslage im Delir durch eine epileptoid-reizbare Temperamentsanlage gefärbt zu sein braucht, wenn diese auch gelegentlich einen Einfluß auf das Zustandsbild hat. Intellektuelle Anlagedefekte beeinflussen das Delir symptomatologisch höchstens insofern, als die Produktivität besonders der Sinnestäuschungen verringert ist. Im übrigen läßt sich nur allgemein sagen, daß eine psychopathische Veranlagung gelegentlich das Symptombild des Delirs nach irgendeiner Richtung, etwa durch Abänderung der Stimmungslage, Ausbau von wahnhaften Vorstellungen, Veränderungen des Persönlichkeitsbewußtseins beeinflußt. Eine engere Beziehung zwischen der Art der angeborenen Minderwertigkeit und der vom typischen Delir abweichenden Form habe ich sonst nur noch bei einzelnen vorstehend nicht aufgeführten Fällen gefunden, bei denen sich auf eine paranoische Anlage schon vor dem Delir ein systematisierender Wahn entwickelt hat, der im Delir selbst und darüber hinaus als Residuärwahn fortbestanden hat.

Bisher war von psychopathischer und paranoider Anlage die Rede, die epileptische und schizophrene ist an anderer Stelle besprochen worden. Persönlichkeiten mit manisch-depressiven und schizophrenen Psychosen kommen sehr selten zum Delir, eine Beobachtung, die übrigens auch das Delir als exogene Reaktionsform charakterisiert. Zwei Fälle meines Materials mit leichter endogener, zum manisch-depressiven Formenkreis gehörender Depression Jahre vor dem Delir boten im Delir selbst keine Abänderung des Symptombildes.

Ein ungewöhnlich frühes Auftreten des Delirs bei psychopathisch Veranlagten habe ich nicht als Regel beobachten können. Für einzelne Fälle möchte ich es jedoch nicht ablehnen. Man wird dann sehr viel mehr den schwächlichen Körperbau mancher dieser Psychopathen als delirbeschleunigendes

Moment ansehen müssen und weniger die psychische Anlageschwäche.

Die Psychopathie wird gelegentlich dem Zustandsbild des Delirs ein atypisches Gepräge geben können, als Disposition für die delirante Reaktionsform kann sie nicht angesehen werden. Jedenfalls zeigt das Delirantenmaterial der Nachkriegszeit, unter dem sich relativ wenig Anlagedefekte befinden, daß eine Anlageminderwertigkeit nicht notwendige Bedingung zum Entstehen des Delirs ist[1]). Diese Erfahrung stellt, in Übereinstimmung mit deliranten Bildern anderer Ätiologie, die uns in der Klinik begegnen, das Delirium tremens psychopathologisch als eine exogene Reaktionsform hin, die nicht ein direkter Ausdruck einer zerebralen Anlageschwäche zu sein braucht.

Der Einfluß des Milieus auf das Gewohnheitstrinken Delirium-tremens-Kranker.

Der Anteil endogener Faktoren am Zustandekommen des chronischen Alkoholismus ist im vorigen Kapitel untersucht worden. Die äußeren Verhältnisse können danach nur eine Teilursache des chronischen Alkoholismus auch bei Deliranten sein. Der Milieueinfluß ist jedoch von manchen Autoren in seiner pathogenen Wertigkeit sehr unterschätzt worden. Darauf weist eindrucksvoll die Kriegs- und Nachkriegszeit hin, deren Einfluß auf das Entstehen des Gewohnheitstrinkens ich hier untersuchen und mit den Vorkriegsverhältnissen vergleichen werde. Bei den Milieueinflüssen hat man zwischen denen zu unter-

[1]) Nach Fertigstellung meiner Untersuchungen finde ich im Handbuch der zosialen Hygiene und Gesundheitsfürsorge, Springer 1924, in der Abhandlung von *E. G. Dresel* „Der Alkohol als Krankheitsursache" (S. 454) folgende Ausführung: „Ganz sicher, und das kann nicht ausdrücklich genug betont werden, können auch von Haus aus gesunde Menschen unter ungünstigen Umweltverhältnissen durch Alkoholmißbrauch die schwersten Schädigungen des Nervensystems davontragen. 18 von 32 ursprünglich geistig Gesunden meines Materials (*Dresel*, Die Ursachen der Trunksucht und ihre Bekämpfung, Springer 1921) mußten wegen eines Del. tremens in die Nervenklinik aufgenommen werden, während bei den 119 Psychopathen nur sechs ein Del. tremens erlitten, darunter zwei Epileptiker, zwei geistig minderwertige passive Persönlichkeiten, eine geistig minderwertige aktive Persönlichkeit und ein Haltloser. Es scheint also fast, als ob das Del. tremens häufiger bei von Haus aus Gesunden vorkäme als bei Psychopathen, eine Frage, die an großem Material der Nachprüfung wert wäre".

scheiden, die nur das Individuum treffen, z. B. infolge seines Berufes und zwischen denjenigen Einflüssen, denen ganze Bevölkerungsschichten unterliegen, wie den militärischen und wirtschaftlichen in der Kriegs- und Nachkriegszeit. Eine kritische Zusammenstellung über den Einfluß sozialer Verhältnisse auf den Alkoholverbrauch, die im wesentlichen die Vorkriegszeit berücksichtigt, gibt *Wlassak*[1]).

Im Vordergrund meiner Besprechung werden hier die durch die allgemeine Lage dem Individuum aufgezwungenen wirtschaftlichen und militärischen Einflüsse stehen. Es ist wohl niemals, seitdem die Frage diskutiert worden ist, inwieweit äußere und innere Einflüsse beim Zustandekommen des chronischen Alkoholismus mitwirken, eine so gewaltige Veränderung der äußeren Verhältnisse in Deutschland eingetreten wie in der Zeitspanne von 1914 bis 1926. Die Abnahme in der Kriegs- und Nachkriegszeit und das besonders in den Jahren 1916 bis 1918 in vielen Anstalten beobachtete völlige Verschwinden von Delirien ist bekannt. Die alkoholische Krankenbewegung in deutschen Kliniken, Krankenhäusern, Anstalten, Polikliniken und Trinkerfürsorgestellen ist von *Bonhoeffer* bis 1918 dargestellt worden[2]). Danach ist schon seit den 80er Jahren ein Rückgang der Delirien und anderer durch gewohnheitsmäßigen Alkoholmißbrauch entstandenen Erkrankungen zu beobachten, besonders der durch Schnapsabusus bedingten, die sprunghaft abgenommen haben im Anschluß an gesetzliche Maßnahmen zur Verteuerung des Branntweins. *Bonhoeffer* sieht den Grund für den schon vor dem Kriege beobachteten Rückgang des Schnapsalkoholismus nicht allein in der Schnapsverteuerung, sondern vor allem auch in der Hebung der allgemeinen Lebenshaltung der in der Industrie arbeitenden Bevölkerung. Dadurch seien allmählich die Trinkgewohnheiten

---

[1]) *Wlassak*, Grundriß der Alkoholfrage. Leipzig, Hirzel 1922.

[2]) *Bonhoeffer*, Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. u. öff. Sanitätswesen. 3. Folge, Bd. 59, H. 1. — Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 1917, Bd. 41, S. 382. — Eine weitere Übersicht über deutsche Anstalten gibt *Peretti*, Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psychisch-gerichtl. Med. 1921, Bd. 77. Für Wiener Verhältnisse: *Herzig*, Zeitschr. f. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1925, Bd. 48, S. 587. Besonders für bayrische Verhältnisse: Die Wirkungen der Alkoholknappheit während des Weltkrieges, gesammelt und herausgegeben von der Deutschen Forschungsanstalt f. Psychiatrie, Springer 1923. — Ich zitiere hier wegen Raummangels nur einige Arbeiten, die zusammenfassend das Thema behandeln.

vom Schnaps- zum Bierkonsum überführt und die schweren Alkoholismusformen, vor allem das Delirium tremens, seltener gemacht worden.

Für die Kriegszeit und die ersten Nachkriegsjahre wird man die staatliche Einschränkung der Branntweinproduktion in erster Linie als Ursache des Rückganges ansehen. Für die späteren Nachkriegsjahre treten wirtschaftliche Momente in den Vordergrund. Ich gebe zunächst eine Übersicht über die Deliraufnahmen dieser Jahre in der Charité im Vergleich zu denen der Vorkriegsjahre. Die Aufnahmen in der Charité können als Ausdruck der Berliner Verhältnisse gelten. Die in der beigefügten Tabelle angeführte Prozentzahl gibt das Verhältnis der männlichen Delirfälle zu der Gesamtaufnahmeziffer der Männer in der Psychiatrischen Klinik an.

1900	16 %	1913	4 %
1901	16,5%	1914	4 %
1902	18 %	1915	3 %
1903	16 %	1916	1 %
1904	15 %	1917	0 %
1905	12 %	1918	0,3%
1906	6,5%	1919	0 %
1907	8 %	1920	0,2%
1908	6 %	1921	1,5%
1909	6 %	1922	3 %
1910	5 %	1923	1,3%
1911	6,5%	1924	3 %
1912	4 %	1925	2 %

Die schon vor dem Kriege erkennbaren kausalen Beziehungen zwischen der Häufigkeit der Delirerkrankungen und wirtschaftlichen Momenten traten im Kriege und in der Nachkriegszeit, deren Verhältnisse für Berlin ich nunmehr besprechen werde, noch sehr viel deutlicher hervor. Man kann nicht nur die zwangsweise staatliche Einschränkung der Schnapsherstellung als Ursache des Verbrauchsrückganges im Heimatgebiet heranziehen, wenn sie auch eine der wesentlichen Ursachen darstellt, sondern muß auch wirtschaftliche Momente berücksichtigen. Wenn vor dem Kriege bei dem Schnapsverbraucher der Schnapspreis rascher stieg als sein Einkommen, so trifft dies für den während des Krieges in der Heimat Trinkenden noch sehr viel mehr zu. Eine verläßliche Statistik über Branntweinpreise in dieser Zeit habe ich nicht gefunden.

Die Statistischen Jahrbücher für das Deutsche Reich geben sie nicht. Ich führe deshalb zur Charakterisierung der Berliner Kriegs- und Nachkriegsverhältnisse die übereinstimmenden Erfahrungen mehrerer intelligenter Berliner Gastwirte und eines Kaufmannes an, denen die hiesigen Verhältnisse besonders gut bekannt sind. Danach hat sich in Berlin vom Kriegsbeginn bis Anfang 1916 der Schnapspreis im Vergleich zu den Jahren 1910 bis 1914 vervierfacht. Er ist prozentual mehr gestiegen als das Einkommen der Schnapskonsumenten. Im letzten Kriegsjahr wurde der Schnaps um das Zehnfache teurer in Berliner Lokalen ausgeschenkt im Vergleich zur Vorkriegszeit und erforderte dadurch einen Geldaufwand, dem die schnapstrinkenden Kreise bei der Verteuerung der Lebenshaltung nicht so gewachsen waren, um gewohnheitsmäßig Schnaps in großen Mengen trinken zu können. Die Preisfrage spielte nach der Meinung meiner Gewährsmänner eine ebenso große Rolle für das Sinken des Schnapsverbrauches als die zwangsweise Herabsetzung der Produktion, da es in Berlin Quellen genug gegeben habe, in denen Gewohnheitstrinker sich regelmäßig Schnaps hätten besorgen können. Das 1916 eingeführte alkoholärmere Bier hat Gewohnheitstrinker, die vorzugsweise Bier zu sich nahmen, verleitet, zum Bier noch häufiger Schnaps als früher anzufordern, um den herabgesetzten Alkoholgehalt des Bieres auszugleichen. Der Preis pro Liter Bier stieg nicht nennenswert in den Jahren 1916 bis 1918 und verteuerte sich nur durch seinen geringeren Alkoholgehalt. Das Bedürfnis nach Alkohol wurde damals bei Gewohnheitstrinkern noch sehr viel weniger als vor dem Kriege durch Bier, sondern mehr durch Schnaps und auch durch gesteigerten Weinkonsum gedeckt; trotzdem hat der Trinker die früheren Alkoholmengen bei weitem nicht erreicht.

Von 1919 ab wuchs zunächst die Möglichkeit, sich in Berlin größere Schnapsmengen regelmäßig zu verschaffen. Daran sind mitbeteiligt der Verbrauch von Heeresbeständen, Nichtbeachten von Herstellungsverboten, Import von Alkohol vom Ausland (Dänemark) und durch die besetzten Gebiete. Zu dem im Vergleich zur Kriegszeit vermehrten Angebot kommt eine gesteigerte Nachfrage, die als Reaktion auf den beendeten Krieg, den Wunsch sich auszuleben, das fehlende Bedürfnis zu sparen, und durch andere psychologische Momente bedingt ist. Um 1923 entstanden in Berlin eine große Anzahl Likörstuben und

Gastwirtschaften, deren Zahl in den Statistischen Jahrbüchern für Berlin schon vorher auf etwa 20000 angegeben wird (einschließlich der Kleinhandlungen mit Branntwein und Spirituosen). Trotz dieser erstaunlich hohen Zahl von Berliner Schankstätten sind in der Charité in den Jahren 1919 bis 1925 immer nur Delirien vereinzelt und nie mehr als 20 im Jahre aufgenommen worden. Für sämtliche Berliner Anstalten schätze ich die Jahresaufnahme von 1922 bis 1925 auf nicht mehr als 100. Im Vergleich zu der großen Zahl der schnapsausschänkenden Gaststätten muß die Delirantenziffer als niedrig angesehen werden. Sie würde sicherlich größer sein, wenn die Gewohnheitstrinker in der wirtschaftlichen Lage wären, sich Jahre hindurch regelmäßig größere Schnapsmengen zu besorgen. Die Mehrzahl derjenigen, die vor dem Kriege zum regelmäßigen Trinken großer Schnapsmengen gekommen wären, ist durch die verschlechterte Wirtschaftslage nach dem Kriege davon abgehalten worden. Diese wirtschaftlichen Momente spielen eine ebenso große Rolle zur Erzwingung von Mäßigkeit, wie die Alkoholknappheit, die zwar in den ersten Nachkriegsjahren in geringem Maße, später jedoch gar nicht mehr bestand. Etwa von 1923 ab ist sogar das Angebot von konzentrierten Alkoholsorten besonders groß, wie aus dem Eröffnen vieler neuer Likörstuben hervorgeht. Die Besucher dieser Likörstuben setzen sich jedoch sehr viel weniger aus Kreisen zusammen, die zum Gewohnheitstrinken neigen, als aus Großstadtpublikum, das sich ausleben will, rasch erworbenes Geld umsetzt und keine Tendenz zum Sparen kennt. Diese Epoche ist bald vorüber gegangen und hat auf das Entstehen von Delirien keinen Einfluß ausgeübt. Alkoholschädigungen von diesen Likörstubenbesuchern hat die Klinik nur gelegentlich in Form von pathologischen Räuschen zur Einlieferung bekommen. Wer zum Delir kam in diesen Jahren, mußte wirtschaftlich so gut situiert sein, daß sein Einkommen relativ wenig der wechselvollen Wirtschaftslage unterlag, oder das Beschaffen von Alkohol mußte mit einem relativ geringen Aufwand von Geld möglich sein. Beide Momente vereinigen sich besonders bei Gastwirten, die deshalb die Mehrzahl der Nachkriegsdelirien stellen. Von 67 männlichen Deliranten aus den Jahren 1918 bis Frühjahr 1926 gehören 41 (61%) dem Alkoholgewerbe an, für die ersten Nachkriegsjahre ist die Prozentzahl sogar noch höher (siehe Tabelle). Die meisten sind selbständige Gastwirte, sogenannte „Budiker",

die Bier- und Schnapsausschank und nur nebenbei eine Speisewirtschaft betreiben. Es sind dies Inhaber der dem Berliner bekannten Schankstätten, die sich fast an jeder Straßenecke in belebten Gegenden mit größeren Häuserkomplexen befinden. Bei diesen „Budikern" ist es nicht nur der große Berufsanreiz, sondern außerdem die im Vergleich zu anderen Berufen gute Wirtschaftslage und der billige Alkoholbezug, welche ihnen die Möglichkeit zum Fortsetzen des Genusses großer Alkoholmengen ermöglicht haben. Die gute Wirtschaftslage — immer nur gemessen an den Verhältnissen dieser Jahre — geht auch aus der Berufsart der anderen, nicht dem Gastwirtsgewerbe zugehörenden Deliranten hervor. Bei drei Hotelangestellten und zwei Drogisten kommt nach ihrer eigenen Angabe das gute Einkommen als wesentliche Ursache zu dem beruflichen Anreiz hinzu. Es fehlen ganz die Brauereiarbeiter, Bierfahrer und Schnapskutscher, deren Einkommen trotz billiger Alkoholquellen offenbar nicht hinreichte zum jahrelangen regelmäßigen Beschaffen großer Schnapsmengen. Bei weiteren, nicht im Alkoholgewerbe stehenden Deliranten spielen ebenfalls Wirtschaftslage und Berufsart (Chemiker, Pferdehändler, Kohlenhändler, Dienstmann, Kriminalbeamte, Produktenhändler) eine mehr oder weniger sich summierende Rolle. Es bleiben nur vereinzelte Fälle übrig, für die keine dieser beiden disponierenden Momente zutreffen. An ungelernten Arbeitern fand sich nur ein ostpreußischer Totengräber.

Im ersten Kapitel habe ich gezeigt, daß diese Nachkriegsdeliranten sich nicht in nennenswerter Häufigkeit aus konstitutionell Minderwertigen rekrutieren, eher weniger als die Vorkriegsdeliranten. Es ist kein Zufall, daß die beiden Delirien der Jahre 1916 bis einschließlich 1920 von zwei Gastwirten gestellt werden (1918 der erste und 1920 der zweite Fall). Das Delir des Jahres 1918 zeigt insofern Besonderheiten, als es das einzige bei einem Trinker jüdischer Abstammung ist. Der Patient gab in Übereinstimmung mit seinen Angehörigen relativ geringe Schnaps- und Biermengen zu. Da er ein schwächlich gebauter Astheniker war, kann man daran denken, daß bei diesem Patienten der Ausbruch des Delirs zu dieser ungewöhnlichen Zeit bei relativ geringen Alkoholmengen durch besondere persönliche Momente (jüdischer Abstammung, schwächlicher Körperbau) ungewöhnlich früh eingetreten ist. Der Patient ist übrigens durch Verkauf seiner Gastwirtschaft bald

nach dem Delir vom Gewohnheitstrinken abgekommen und nunmehr seit sechs Jahren fast abstinent.

Das hier gewonnene Ergebnis, wonach bei Delirien der Nachkriegszeit Milieufaktoren eine größere Rolle spielen als pathogene Momente, stimmt mit einer von *Bonhoeffer*[1]) schon 1917 geäußerten Ansicht überein. *Bonhoeffer* hat damals das Fehlen der Alkoholdelirien in der Charité von 1916 ab und den starken Rückgang des chronischen Alkoholismus während des Krieges als überwiegend sozial bedingt erklärt, entgegen der Auffassung, daß den endogenen Faktoren eine ausschlaggebende Bedeutung zukomme. Der Krieg habe damals schon die klinische Beobachtung bestätigt, wonach uns beim Alkoholmißbrauch eine eigentliche Trunksucht im Gegensatz zur Morphiumsucht nicht entgegentrete.

Den 67 Nachkriegsdelirien stelle ich zum Vergleich ein etwa gleich großes Material der Jahre 1912 bis 1916 gegenüber. Es sind dies 61 Fälle, bei denen die Aufnahmen der Jahre 1915 bis 1916 eingerechnet sind. Für diese Zeit hielt ich eine Neugruppierung nicht für erforderlich, da nach der Anamnese keine anderen Milieueinflüsse als bei den vor dem Krieg entstandenen Delirien vorliegen. Sämtliche 61, darunter fünf Frauen, sind katamnestisch bis 1926 verfolgt. Die Mehrzahl hat sich persönlich wieder vorgestellt, vom Rest liegen verwertbare Berichte von Familienangehörigen vor.

Ich habe den Milieueinfluß nicht nur vom Kriegsbeginn ab verfolgt, sondern schon von den Jugendjahren der Deliranten her. Vorstehend wurde schon auf das häufige Trinken bei den Vätern hingewiesen. Mehr als die Hälfte der Väter von den Deliranten von 1912 bis 1926 waren Gewohnheitstrinker, die also in bezug auf Alkoholabusus keinen günstigen erzieherischen Einfluß auf ihre Kinder ausgeübt haben. Verhältnismäßig viele Väter standen im Alkoholgewerbe oder in Berufen, die erfahrungsgemäß zum Alkohol disponieren und in denen Trinkunsitten besonders ausgeprägt sind. Fast immer nur gibt das schlechte Beispiel der Vater, sehr selten die Mutter. Häufiger scheint dagegen bei weiblichen Deliranten auch die Mutter Alkoholabusus zu treiben. Wenn die Mutter auch selbst nicht trinkt, so steht sie doch dem Alkoholismus

---

[1]) *Bonhoeffer*, Monatsschrift für Neurologie und Psychiatrie Bd. 41, S. 382.

ihres Mannes in den meisten Fällen auffallend indolent gegenüber. In einem solchen Elternhaus wird die Erziehung der Kinder bei der Stärkung der Widerstandsfähigkeit gegen sich darbietende Genüsse versagen. Werden diese Kinder erwachsen,

Verteilung der männlichen (erstmaligen) Deliranten der Jahre 1905—1925 nach Berufen.

Jahr	Gastwirte und andere, die berufsmäßig mit d. Alkoholgewerbe in Verbindung stehen		Gelernte Arbeiter und Handwerker		Ungelernte Arbeiter		Kutscher, Pförtner, Häusler und Berufe in ähnlicher sozialer Stellung		Kaufleute, Beamte u. Berufe in ähnl. sozialer Stellung (Vereinzelte Akademiker Intellektuelle		Sa.
	Anzahl	Prozentsatz	Anzahl	Prozentsatz	Anzahl	Prozentsatz	Anzahl	Prozentsatz	Anzahl	Prozentsatz	
1905	15	10%	58	35%	64	40%	15	10%	7	5%	159
1906	17	18%	30	32%	37	40%	8	8%	2	2%	94
1907	7	9%	25	31%	36	45%	8	9%	5	6%	81
1908	11	22%	10	20%	16	32%	5	10%	8	16%	50
1909	5	7%	25	34%	28	38%	5	7%	10	14%	73
1910	4	10%	10	25%	15	38%	3	8%	7	19%	39
1911	5	11%	15	33%	19	42%	4	9%	2	5%	45
1912	3	10%	11	37%	8	27%	6	20%	2	7%	30
1913	4	13%	9	30%	9	30%	4	13%	4	13%	30
1914	5	19%	9	33%	8	30%	3	11%	2	7%	27
1915	2	13%	6	40%	4	27%	2	13%	1	7%	15
1916	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1917	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1918	1	100%	—	—	—	—	—	—	—	—	1
1919	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1920	1	100%	—	—	—	—	—	—	—	—	1
1921	5	71%	1	14%	—	—	1	14%	—	—	7
1922	11	65%	2	12%	—	—	1	6%	3	17%	17
1923	3	50%	—	—	—	—	2	33%	1	17%	6
1924	9	82%	1	9%	—	—	—	—	1	9%	11
1925	9	60%	3	20%	1	7%	—	—	2	13%	15
Sa.	117		215		245		67		57		701

so unterliegen sie dem sich überall darbietenden Alkoholanreiz sehr viel leichter als besser erzogene, besonders wenn sie, wie dies bei unseren Deliranten sehr deutlich ist, durch die Art ihres Berufes unter ungewöhnlich großem Alkoholanreiz stehen und eine Persönlichkeitsartung vorliegt, wie sie früher ge-

schildert wurde. Je geringer im späteren Leben der Anreiz zum Alkoholgenuß ist, um so weniger werden solche Individuen dem Alkoholismus verfallen. Dies zeigt sich besonders deutlich bei den Söhnen unserer Deliranten, die in den alkoholknappen und wirtschaftlich schwierigen Jahren in das Alter kamen, wo die meisten späteren Alkoholiker trinkfällig werden. Von diesen 18 Delirantensöhnen, die das 25. Lebensjahr überschritten haben, ist bis jetzt keiner zum Alkoholismus gekommen.

Wie stark äußere Momente mitwirken, geht besonders kraß aus der häufigen Zugehörigkeit der Nachkriegsdelirien zum Alkoholgewerbe hervor (61%). Für die Vorkriegsdelirien trifft dies nicht in so hohem Maße zu, ist jedoch immerhin noch recht häufig. Die Zahl der im Alkoholgewerbe Stehenden ist in der beigefügten Tabelle vom Jahre 1905 ab angegeben. Die Tabelle veranschaulicht die allmähliche Abnahme von sozial tiefer stehenden Kreisen zugunsten der besser situierten, jedoch mit der Einschränkung, daß Beamte, Akademiker und andere Intellektuelle niemals einen größeren Prozentsatz gestellt haben.

Ein noch genaueres Bild über äußere Einflüsse als die vorstehende Tabelle gibt das Verfolgen von Einzelschicksalen während der Kriegs- und Nachkriegszeit. *Bonhoeffer* hat 1918 auf Grund einer Umfrage an Alkoholfürsorgestellen darüber berichtet, inwieweit durch die Zwangsnüchternheit der Kriegsjahre alte Alkoholisten wieder sozial brauchbar geworden sind. Dabei hat sich im allgemeinen ein günstiges Resultat für die zum Heere eingezogenen und in der Heimat verbliebenen Trinker ergeben[1]). Die Berichte der Fürsorgestellen seien jedoch noch durch spezielle Nachuntersuchungen, besonders über die zum Heeresdienst Eingezogenen, zu ergänzen. Solche Nachuntersuchungen, die sich bis zum Jahre 1926 erstrecken, habe ich bei 48 Vorkriegsdeliranten vorgenommen. Von diesen wurden in der Kriegs- und Nachkriegszeit 16 dauernd oder wenigstens mehrere Jahre hindurch vom chronischen Alkoholismus befreit. Die restlichen 32 blieben vom Kriegsbeginn bis 1926 Gewohnheitstrinker, gingen jedoch meist auf eine viel geringere Alkoholmenge zurück oder zu zeitweisem Gelegenheitstrinken. Das Herabsetzen der Alkoholmenge wurde mir nicht

---

[1]) *Bonhoeffer*, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öff. Sanitätswesen 3. Folge, Bd. 59, H. 1.

nur katamnestisch angegeben, sondern ist auch klinisch durch das seltene Auftreten von Neuerkrankungen am Delir bestätigt. Erfahrungsgemäß pflegen weitere Delirien sich sehr viel rascher einzustellen als das erste. Bei den 48 Nachuntersuchten blieben Neuerkrankungen während des Krieges aus, bis auf eine unten näher beschriebene Patientin, die vielleicht 1918 einen leichten deliranten Zustand hatte, jedenfalls anstaltsbedürftig wurde. Dazu kommt ein Soldat, der als Handwerker in der Garnison stand und wahrscheinlich wegen Delir in eine Anstalt überwiesen wurde. Ein zweites Delir *nach* dem Kriege stellte sich bei den 48 Nachuntersuchten nur ein einziges Mal ein. Für das Geringerwerden des Schnapskonsums spricht auch das Seltenerwerden anderer klinischer Alkoholsymptome, wie Schlafstörungen, nächtliche ängstlich-delirante Zustände, neuritische Erscheinungen und epileptische Anfälle.

Unter den 32, die das Gewohnheitstrinken fortgesetzt haben, befanden sich eine Brauers- und eine Gastwirtsfrau, deren Männer ebenfalls chronische Alkoholisten blieben. Bei der Brauersfrau trat durch die Kriegs- und Nachkriegszeit keine nennenswerte Veränderung ihrer wirtschaftlichen oder sonstigen äußeren Lage ein. Der Mann behielt seinen Beruf bei und wurde nicht zum Kriegsdienst eingezogen. Im zweiten Fall blieb der Ehemann ebenfalls Trinker und in der Heimat, verkaufte jedoch aus äußeren Gründen die Gastwirtschaft, wurde Eisenbahnbeamter, als solcher jedoch wegen Trunksucht entlassen und beabsichtigt jetzt, eine Kantine zu kaufen. Die Väter beider Frauen waren Gastwirte. Beide Patientinnen zeigten ausgesprochene zyklothyme Temperamentsanlage. Die erste war deutlich hypomanisch. Beide wiesen einen pyknischen Körperbau mit derbem Knochenbau auf. Die erste trank als Verkäuferin schon vor der Ehe häufiger Schnaps. Bei der Nachuntersuchung 1926 gab diese Patientin, die übrigens noch vor dem Kriege bald nach dem Delir ein Jahr Guttemplerin geworden war, 1—2 Flaschen Bier und „gelegentlich einige Schnäpse" zu. Sie bot trotz ihrer 58 Jahre keine psychischen Defektsymptome; es fanden sich jedoch eine leichte Neuritis, fehlende Achillesreflexe und leichte Schlafstörungen ohne Delirien. Die zweite 50jährige Patientin gab in deutlich beschönigender Weise „hin und wieder einen Kognak" zu und bot Wadenkrämpfe, Alkoholeuphorie und Gedächtnisschwäche. Vor Monaten war ein Anfall mit Bewußtlosigkeit aufgetreten, und

1918 ist Anstaltsaufenthalt wahrscheinlich wegen eines leichten deliranten Zustandes erforderlich gewesen.

Von den 30 männlichen Deliranten, die im Kriege weiter getrunken haben, standen zur Zeit des Kriegsausbruches 16 im dienstpflichtigen Alter. Von diesen sind 15 zum Heeresdienst eingezogen worden; einer wurde als Schmied reklamiert. Das Delir oder mehrfache Delirien sind also bei keinem ein Hinderungsgrund für die Einziehung gewesen. Nur einer ist durch grobe dienstliche Verstöße aufgefallen. Es handelt sich hier um einen Koch bei der Truppe (Infanterie), der regelmäßig Kognak weiter trank und 1915 nach kurzem Kriegsdienst einen Zusammenstoß mit seinem Kommandeur hatte. Kurz danach endete er, wie die Angehörigen annehmen, aus Furcht vor Strafe, durch Erhängen (Fall 77). Wie weit bei dem Delikt selbst und beim Suizid der Alkohol eine Rolle spielt, ist nicht bekannt. Die übrigen Kriegsteilnehmer sind bis auf drei Fälle weder in ihrem psychischen Verhalten noch in ihren körperlichen Leistungen aufgefallen trotz ihres Alkoholismus. Bei einem von diesen, der als Handwerker in der Garnison stand, scheint ein abortives Delir ausgebrochen zu sein. Bei den beiden anderen liegen Krankmeldungen aus unbekannter Ursache — wahrscheinlich nicht wegen einer Psychose — vor.

Das Gewohnheitstrinken ist bei den Kriegsteilnehmern infolge der Dienstverhältnisse nicht so regelmäßig wie vor der Einziehung gewesen. Die körperlichen Strapazen waren im Vergleich zu anderen Feldzugsteilnehmern relativ gering, da die meisten wegen ihres Alters nicht als Frontkämpfer Verwendung fanden. Nur zwei haben als Infanteristen Frontdienst geleistet, davon hat einer sich sehr bewährt und ist mit dem E. K. II ausgezeichnet worden. Wir werden unten bei den freigewordenen Deliranten noch sehr viel häufiger guten militärischen Leistungen begegnen. Die hier besprochenen nicht freigewordenen Alkoholisten standen z. B. beim Train, als Landsturmmann oder Koch in der Etappe, im Zivildienst im Osten oder arbeiteten als Militärhandwerker in der Heimat. Sie lebten demnach in einem Milieu, das dem Beschaffen von Alkohol nicht ungünstig, mehrfach sogar infolge der Alkohollieferungen an Soldaten und der großen Heeresbestände günstiger als in einer nichtmilitärischen Tätigkeit war. Das Schicksal dieser Trinker in den Jahren 1914 bis 1926 verdient wohl eine kurze Schilderung des Einzelfalles, soweit dieser nicht

schon aus dem vorstehenden Text bekannt geworden ist. Aus dem Lebenslauf soll auch die Art der Defekterscheinungen und anderer alkoholischer Symptome hervorgehen. Ich teile diese Katamnesen bei den Vorkriegsdelirien der besseren Übersicht halber, ohne deshalb schematisieren zu wollen, in sechs Gruppen ein.

1. Fortbestehen des Gewohnheitstrinkens in und nach dem Kriege bei Feldzugteilnehmern.

Fall 53. Selbständiger Schuhmacher. 1914 Delir. 1915—18 als Militärhandwerker in Ostpreußen regelmäßig Schnaps getrunken, Mengen etwas geringer als vorher. Nach dem Kriege wieder stärker getrunken, trotzdem noch 1926 als sozial vollwertiger, selbständiger Schuhmachermeister tätig. Kein Gedächtnisdefekt. Leichte Neuritis, leichte Schlafstörungen ohne delirante Symptome.

Fall 54. Tischler, ab 1910 eigene Bäckerei. Trank Jahre hindurch viel Brennspiritius. Juni 1914 Delir. 1915—17 in Garnison schwerer chronischer Alkoholist, ebenso bis zum Tode 1923 an Herzmuskelschwäche nach vorheriger Neuritis, Gastritis und Erregungszuständen.

Fall 57. Gastwirt. 1913 Delir. 1914—18 anfangs Schreibdienst, später Kasinoordonnanz, immer in Etappe, trank sehr stark. 1919—26 Büroangestellter und Posthilfsbeamter. Trinkt 6—7 Glas Bier täglich und einige Schnäpse, gelegentlich zuweilen auch mehr. Keine nennenswerten psychischen Defekte. Wadenkrämpfe.

Fall 59. Kellner. 1912—14 dreimal Delir. 1914—18 Trainsoldat im Felde, Potus fortgesetzt, zuletzt jedoch weniger wegen Lungentuberkulose. An dieser 1919 gestorben.

Fall 60. Bildhauermeister. Delir 1914. Trainsoldat im Felde, dort ebenfalls getrunken. Wegen unbekannter Ursache Lazarettbehandlung. Nach dem Kriege leichter Gewohnheitstrinker ohne akute oder Defektssymptome.

Fall 93. Weinberg- und Brauereiarbeiter. I. Delir 1906, II. 1909, III. 1913. 1914—18 Landsturmmann in Rußland, dort geringer Potus. 1918—20 Pferdepfleger bei der Reichswehr, seitdem wieder stärker getrunken und weitere Zunahme von 1920—26 als Brauereiarbeiter. Reizbar, epileptoid. 1926 leichter Gedächtnisdefekt, stumpf, interesselos.

Fall 104. Knecht, Bauarbeiter. 1913 Delir. 1914—18 Infanterist in Frankreich. Sehr guter Soldat, E. K. II, jedoch weiter getrunken; ebenso ab 1918 starker Potus, Aushilfsschaffner, Streckenarbeiter, dabei versagt, zuletzt Bettler. 1923 (51jährig) gestorben.

Fall 114. Gutgehendes Schneidergeschäft. 1913 Delir. 1914—15 als Handwerker in Garnison, weiter schwerer chronischer Alkoholismus, deshalb 1915 wieder in Anstalt, wahrscheinlich wegen Delir, danach entlassen. 1915—26 weiterer chronischer Alkoholismus in etwas leichterer Form. Vereinzelte epileptische Anfälle. Führt ungehindert sein gutgehendes Schneidergeschäft selbständig und bietet bei der Nachuntersuchung 1926 keine gröberen psychischen und keine somatischen Alkohol-

defekte. In den letzten Jahren wegen vitium cordis nur noch Gelegenheitstrinker.

Fall 125. Sehr geschätzter, geschickter Monteur und Meister in Gummiwarenfabrik. Wegen Montagen häufig längerer Aufenthalt im Ausland. 1914 Delir. 1914—16 in Rußland als Lokomotivführer, dabei unveränderter schwerer chronischer Alkoholist. Ab 1916 reklamiert. Beruflich wie früher tätig mit sehr gutem Verdienst. Bis 1926 unverändert schwerer Potus, dabei gute Stellungen als Werkmeister, z. B. in bekannter Großfirma. Rechthaberisch, leicht aufgeregt, impulsiv, verläßt plötzlich seine Stellung, ist trotzdem wegen seiner Geschicklichkeit mehrmals wieder angestellt bei derselben Firma.

Fall 150. Schneider für Konfektionsgeschäft. 1908—14 drei Delirien. 1916—18 im Felde als Soldat und Militärpolizist. Gewohnheitstrinken unverändert. 1919—20 staatlicher Munitionsarbeiter, seitdem als selbständiger Schneider für die frühere Firma tätig. Potus seit 1925 weniger, zur Zeit morgendliches Erbrechen, Wadenkrämpfe, Eifersuchtsideen, mißtrauisch, gedunsenes Alkoholikergesicht.

Fall 37. Schlächter, später Gastwirt. Delir 1912 und 1913. Fortbestehen des schweren Alkoholabusus bis 1924. 1914—16 Frontinfanterist. 1916—18 Offizierskoch, dabei starker Schnaps- und Weinabusus. 1919 bis 1924 Bauarbeiter bei derselben Firma; in dieser Zeit sehr mäßig getrunken. Seit 1924 in bekannter Weinfirma als Packer. Trinkt täglich die ihm beruflich zustehende Flasche Weißwein, darüber hinaus nichts. Seit 1913 keine alkoholepileptischen Anfälle mehr, vorher häufiger. Außer deutlicher Merk- und Gedächtnisstörung keine Defektsymptome. Gute Initiative.

Fall 56. In Likörfabrik gelernt, später eigenes Kolonialwarengeschäft mit Spirituosen. Bettnässer bis zehntes Jahr, sonst nichts Psychopathisches. 1914 bis Januar 1915 Artillerist in Garnison. Alkoholabusus unverändert stark. Gestorben 1915 an Lungentuberkulose.

Fall 90. Bierfahrer in Biergroßhandlung des Vaters. Delir 1913. 1914—18 Landsturmmann in der Etappe, dabei geringerer Potus. Mehrmals Krankmeldungen wegen unbekannter Ursache, jedoch bis Kriegsende Soldat. Nach dem Kriege wieder Bierfahrer und starker Potus. 1919 acht Monate im Krankenhaus wegen dekompensiertem Vitium. 1922 an Lungenkarzinom gestorben, im Beginn dieser Behandlung delirant.

Fall 91. Immer Eisendreher. Delir 1914. In Kriegs- und Nachkriegszeit Potus nur in kleinen Mengen, fast nur Schnaps. Unverändert leistungsfähiger Eisendreher bei bekannter Firma. Außer Wadenkrämpfen keine ernsten Symptome des chronischen Alkoholismus.

2. *Fortbestehen des Gewohnheitstrinkens in und nach dem Kriege bei Nichtfeldzugsteilnehmern.*

Fall 46. Angestellter in Delikateßwarengeschäft. 1910—16 fünf Delirien, häufig epileptische Anfälle. Ab 1916 nach Verkauf des eigenen Eisgeschäftes bis 1923 Lagerverwalter in bekanntem Berliner Weinhaus. Erhielt dort wöchentlich eine Flasche Kognak, trank darüber hinaus

nichts. Gutes Gedächtnis, kein Fehler beim Herausgeben der Waren für die Köche, jedoch reizbar und oft verstimmt. 1923 entlassen aus äußeren Gründen mit gutem Zeugnis. Seitdem stellungslos. Trinkt seit 1923 wöchentlich zwei Kognak und täglich 1—2 Glas Bier, größere Mengen ausgeschlossen durch strenge Kontrolle der Ehefrau, die den Patienten unterhält und die Ausgaben streng überwacht. Die Ehefrau führt den geringen Potus darauf zurück, daß Patient keinerlei Einnahmen außer einem Taschengeld hat. Ab 1916 kein epileptischer Anfall mehr, keine Gedächtnis- und Merkfähigkeitsabnahme, volle Korrektur des früheren schweren Eifersuchtswahnes. Keine somatischen Symptome des chronischen Alkoholismus. Seit Monaten leichte Schwindelanfälle infolge Arteriosklerose.

Fall 61. Sattler. Delir 1912. Keine Berufsänderung im und nach dem Kriege. Lebt jetzt von Arbeitslosenunterstützung, trinkt nach eigener Angabe 1 l Bier und vier Kognak, wahrscheinlich aber mehr. Im Kriege weniger. Seit 1912 keine alkoholpsychotischen Symptome. Zur Zeit Habitualzustand eines schweren Gewohnheitstrinkers.

Fall 65. Schlächter, 1916—26 Kutscher und Transporteur in demselben Kolonialwarengeschäft. 1912—13 drei Delirien, seitdem keine Alkoholpsychosen mehr. Trinkt seit 1913 einige Schnäpse täglich. Wochenausgabe für Alkohol jetzt 5,— M., keine Exzesse. Ehefrau gibt als Ursache des verringerten Abusus das geringe Einkommen an. Schwere körperliche Arbeit, trägt Lasten bis zu zwei Zentner oft und ohne Schwierigkeit. Gedächtnis gut.

Fall 83. Arbeiter in Seifenfabrik, dann vor dem Kriege Grünkramladen mit Flaschenbierverkauf, unverändert bis 1926. Delir 1912. Seit dem Kriege Abnahme. Bis 1926 nur mittelstarker chronischer Alkoholismus ohne akute psychotische Symptome. Durchschnittlich 2—3 Flaschen Bier und 5—6 Schnäpse täglich. Bei Nachuntersuchung trotz des Potus, Arteriosklerose (195 mm Hg Blutdruck) und Alter von 65 Jahren ungewöhnlich gutes Gedächtnis und Merkfähigkeit. Körperlich sehr rüstig, trägt schwere Lasten.

Fall 96. 1906 I. Delir, 1913 II. Delir. Tischler. Wegen Lungenleidens später Hausdiener und Schneider. 1914—24 Portier bei derselben Fabrik. Seit 1924 Vollinvalide wegen präseniler Erscheinungen (66 Jahre). Seit Kriegsanfang nur leichter Potus, zur Zeit 1—2 Glas Bier und 1—2 Schnäpse täglich. Deutlicher Gedächtnis- und Merkfähigkeitsdefekt. Hochgradige Alterserscheinungen. Seit letztem Delir keine akuten alkoholpsychotischen Symptome mehr.

Fall 107. Postsekretär. Delir 1913. Trank nach dem Delir zuerst „nur in Grenzen", später auch während des Dienstes viel Bier und Schnaps. Trotzdem Dienst pünktlich und gewissenhaft bis zuletzt versehen, wurde zum Oberpostsekretär befördert. Gestorben 1922 am Schlaganfall mit dekompensiertem Vitium, dabei deliriert.

Fall 113. Immer Tischler, zweimal Delir: 1907 und 1913. Krimineller, reizbarer Psychopath. Zweimal Zuchthaus wegen Totschlags. Bis 1920 unverändert weiter getrunken. 1920 gestorben durch Überfahren.

Fall 151. Reisender, dann Lagerist und später Gastwirt. Delir 1915. Nach Delir unverändert schwerer chronischer Alkoholismus. Ein

Jahr nach dem Delir (1916) Exitus in Berliner Krankenhaus durch Apoplexie.

Fall 146. Immer Zuschneider. I. Delir 1912. II. Delir 1914. Im Kriege kleinere Mengen, jedoch regelmäßig einige Schnäpse. Ab 1924 Steigerung. Bei Nachuntersuchung 1926 schwerer Gewohnheitstrinker mit nächtlichen ängstlichen deliranten Zuständen. Neuritis, Lebervergrößerung, Alkoholintoleranz und alkoholische Persönlichkeitsveränderung.

Fall 147. Drei Delirien: 1899, 1902 und 1912. Knecht, Weichensteller. Als solcher 1905 wegen Trunksucht entlassen. Seitdem ungelernter Arbeiter, also sozial deutlich gesunken. Mit Schnapstrinken nie ausgesetzt. Im Kriege wahrscheinlich weniger, da seit 1912 keine epileptischen Anfälle und akuten psychotischen Symptome mehr. 1921—24 (in 60er Jahren) mehrmals Insulte mit Parese und Aphasie. Exitus durch Insult 1924.

Fall 156. Delir 1910 und 1915. Steinmetz, später Arbeiter in Bierverlag. Im Kriege Hausdiener, dann wieder Kutscher in Bierverlag. Seit 1922 Arbeiter in Schokoladenfabrik. Seit dieser Zeit Potus nur gering und nicht gewohnheitsmäßig. Bis 1922 jedoch wahrscheinlich gewohnheitsmäßig, wenn auch weniger stark als vor dem Kriege. Keine nennenswerten alkoholischen Defekte. In letzten Jahren mehrmals Krankenhausaufnahme wegen Myodegeneratio cordis.

Fall 160. Bis 31 Jahre Schmied, dann Fabrikarbeiter. Delir 1915, seitdem Kutscher in Zeitungstransport. Als solcher täglich mehrere Schnäpse und mehrere Glas Bier. Gelegentlich Wadenkrämpfe und Schlafstörungen, schwere Arteriosklerose und hochgradige psychische und körperliche Altersveränderungen (67 Jahre), trotzdem noch berufstätig.

Fall 161. Immer Zimmermann. Delir 1915 und 1925. In Zwischenzeit mittelstarker Potus, ab 1920 Steigerung zu großen Schnapsmengen. Nach 2. Delir stumpf, Gedächtnisdefekt. Myodegeneratio cordis.

Fall 163. Schmied, immer in langjährigen Stellungen. Im Krieg reklamiert. Delir 1912. Seit Krieg Alkoholmenge weniger, etwa gleichbleibend bis 1926 1—2 l Bier und einige Schnäpse täglich. Nur selten Exzesse. Bei Nachuntersuchung keine Defektsymptome. Seit dem Delir keine akuten psychotischen Symptome mehr. Körperlich ungewöhnlich kräftig.

Fall 110. Knecht, später Kutscher in verschiedenen Stellungen. 1904—1916 Mietsdroschkenkutscher in Berlin. Delir 1914. Gewohnheitstrinken durch Kriegs- und Nachkriegszeit kaum beeinflußt. 1916 bis zum Tode 1922 (59jährig) Fahrer für Weinfirma. Galt dort als gewissenhaft arbeitsam; trank täglich eine halbe Flasche Wein, die er geliefert bekam. In den letzten Monaten abstinent wegen Magen- und Nierenleiden. Daran gestorben.

3. Aussetzen des Gewohnheitstrinkens in und nach dem Kriege bei Feldzugteilnehmern.

Fall 33. Empfindsamer, weichlicher Sonderling mit guter Intelligenz und guten beruflichen Leistungen. Immer Tischler. 1914 Delir

mit Halluzinosebeimengungen. 1914—18 Kriegsdienst, seitdem nicht mehr Gewohnheitstrinker bis 1926. Nie asozial, lebt in glücklicher Ehe. Nach schriftlichem Bericht voll berufstätig, kein alkoholischer Defekt.

Fall 108. Kellner, ab 1912 Gastwirt, 1913 Delir. ½ Jahr nach Delir Gastwirtschaft verkauft, wurde Briefträger. Trank nach Delir nur noch wenig. 1915—18 Frontinfanterist in Rußland und Frankreich mit mehreren Vormärschen. 1919—21 wieder Aushilfsbriefträger, entlassen wegen Abbau. Seitdem in großem Werk als Materialienausgeber. Keinerlei alkoholische Symptome. Trinkt seit dem Kriege nur ganz selten bei Festlichkeiten geringe Mengen.

Fall 159. Kaufmann in Kolonialwarengeschäft mit Destillationsbetrieb. Delir 1912 und 1915. Autistischer Sonderling, schizoider Astheniker. Bald nach dem Delir Frontinfanterist. 1½ Jahre im Felde, trank auf Urlaub nur wenig, im Felde nur bei Gelegenheit, dann aber reichlich. Gestorben durch Bauchschuß.

4. Aussetzen des Gewohnheitstrinkens in und nach dem Kriege bei Nichtfeldzugsteilnehmern.

Fall 51. Leichte genuine Epilepsie. 1911—13 drei Delirien. Buchdrucker, Hausdiener, Nachtwächter. Nach dem letzten Delir von 1913 ab (53 Jahre) durch geschickte Bevormundung der Ehefrau kein Alkoholabusus mehr bis 1926. 1913—19 Aushilfsarbeiter in staatlichem Gärtnereibetrieb, seitdem pensioniert, lebt seitdem in ärmlichen Verhältnissen. Fortbestehen der Epilepsie nach Aussetzen des Potus mit deutlichem epileptischen Defekt. Zur Zeit außerdem schwere Arteriosklerose. Blutdruck 220 mm Hg.

Fall 88. Debiler, asozialer Psychopath. Delir 1912 und 1913. Knecht, Seemann, Kohlentrimmer, Gelegenheitsarbeiter. Seit 1914 nur noch Gelegenheitstrinker, tätig bei Engrosschlächter. 1916—26 Asylist, lebt in ärmlichen Verhältnissen, deshalb kein Alkoholmißbrauch mehr. Bei Nachuntersuchung (59 Jahre) deutliche Arteriosklerose, Schwindelanfälle. 1925 Insult mit linksseitiger Parese. Psychisch und körperlich vorzeitige Alterssymptome.

Fall 102. Delir 1913. Kohlenarbeiter bis 35. Jahr. Seitdem ununterbrochen 27 Jahre lang bei bekannter Großfirma als Hilfsarbeiter. Nach Delir nicht wieder Gewohnheitstrinker, auch nicht bei gutem Verdienst in der Kriegszeit. Bei Nachuntersuchung keinerlei psychische und körperliche Alkoholsymptome. Als 72jähriger auffallend gutes Gedächtnis und Merkfähigkeit, nur etwas umständlich und weitschweifig.

Fall 116. Genuine Epilepsie und Imbezillität. Knecht, Kohlenträger, Gelegenheitsarbeiter. Delir 1913. Ab 1914 Invalidenrente, seitdem in sehr ärmlichen Verhältnissen, die nach Angabe der Ehefrau keinen Alkoholabusus zulassen. Alkoholdefekt wegen Komplikation durch Epilepsie und Imbezillität nicht festzustellen.

Fall 138. Verschrobener Eigenbrödler. Kutscher in langjährigen Stellungen. Delir 1908 und 1912. Ab 1915 nicht mehr Gewohnheitstrinker. Seit 1915 kleiner selbständiger Fleischwarenhändler. Nach dem Kriege Präzisionsarbeiter. Bis zur Nachuntersuchung 1926 kein Alkoholabusus. Keine Defektsymptome.

Fall 42. Gastwirtsfrau. Delir 1909 und 1911. Danach Gastwirtschaft verkauft und seitdem fast abstinent, sicherlich kein Gewohnheitstrinker mehr, führt Gemüse- und Vorkostgeschäft. Mit 70 Jahren noch im Haushalt tätig, kauft z. B. allein ein. Den Angehörigen sind keine Alkoholdefekte aufgefallen.

Fall 165. Eigenes Schuhgeschäft. Delir 1913. Bis 1914 weiter Gewohnheitstrinker, seitdem wenig oder gar nicht getrunken. Ist zunächst noch arbeitsamer Geschäftsmann gewesen, 1918 in Charité an propressiver Paralyse gestorben. Vermutlich wegen der Paralyse nicht zum Heeresdienst eingezogen, obwohl im dienstpflichtigen Alter.

5. Fortbestehen des Gewohnheitstrinkens im Kriege und Aussetzen erst nach dem Kriege (Nichtfeldzugsteilnehmer).

Fall 131. Kellner, später Gastwirt. Delir 1906, 1914 und 1922. Als Gastwirt bis 1922 (3. Delir) große Mengen getrunken. 1922 Gastwirtschaft verkauft und zeitweise als Kellner gearbeitet, jedoch nur noch Gelegenheitstrinken und keine alkoholischen Symptome mehr. In den letzten Jahren gediegener Kleinrentner. Als 67jähriger gutes Gedächtnis, jedoch weitschweifig.

Fall 105. Bis 1913 Kassenbote bei einer Großbank. Delir 1913 mit 51 Jahren. Seitdem pensioniert. Potus unverändert bis 1922 durchschnittlich zehn Flaschen Bier und eine Reihe Schnäpse täglich. Keine akuten Symptome bis 1923. Dann häufiges Auftreten von epileptischen Anfällen, mehrmals sogar Status. Krankenhausbehandlung. Danach nunmehr drei Jahre mit Sicherheit völlig abstinent durch energische Überwachung der Ehefrau. Schwere Arteriosklerose mit mehrfachen Insulten und einer passageren arteriosklerotischen Psychose in Anstalt. Alkoholdefekt wegen Arteriosklerose nicht festzustellen.

Fall 41. Frau. Debilität, wahrscheinlich außerdem leichte genuine Epilepsie. Delir 1911 und 1912. Vater starker Trinker als schlesischer Landarbeiter. In erster Ehe mit nüchternem Arbeiter nicht getrunken, in der zweiten wilden Ehe mit einem Trinker Beginn des chronischen Alhoholismus, der von 1905—1918 bestand, auch noch mehrere Jahre nach der Trennung. Dritte Ehe seit 1916 mit debilem Arbeiter, der nie getrunken hat. In den ersten beiden Jahren der dritten Ehe noch Gewohnheitstrinkerin, seitdem, also nunmehr acht Jahre, völlig frei. Patientin unterhält als Portierfrau den arbeitsunfähigen Mann und bekleidet eine Art Vertrauensstellung. Sie kassiert z. B. die Mieten mehrerer Häuser ein. Keinen nennenswerten Gedächtnisdefekt oder anderen Alkoholdefekt.

Fall 86. Maschinenschlosser und Büchsenmacher, immer in sehr guten Stellungen. Wenig gewechselt. Delir 1906 und 1916. 1914—15 in staatlichem Betrieb als Büchsenmacher. Seitdem ununterbrochen in gleicher Tätigkeit in bekannter Großfirma. 1914—25 ziemlich gleichmäßig kleine Alkoholmengen getrunken. 1924 sechs Monate im Sanatorium zum Alkoholentzug „wegen der Nerven", jedoch keine akuten alkoholpsychotischen Symptome nachweisbar. Seitdem Guttempler, kein Alkoholdefekt. 1926 vollwertiger Meister in Vertrauensstellung bei der früheren Firma.

6. Aussetzen des Gewohnheitstrinkens im Kriege und Rückfälligwerden nach dem Kriege (Nichtfeldzugsteilnehmer).

Fall 103. Metalldreher, später Packer und Schreiber in Expeditionsgesellschaft. Delir 1904, 1911 und 1913. 1913—18 Guttempler und Arbeiter in Munitionsfabrik, völlig abstinent. 1919—26 Hausportier. Durch Verführung von ihm bekanntem Kellner wieder Trinker geworden. Steigende Mengen bis 1925, etwa 1 l Schnaps täglich. Mai 1925 viertes Delir zu Hause mit deutlichen Prodromalsymptomen und starker Gewichtsabnahme, wahrscheinlich infolge von Ca. Starb mehrere Monate später, ohne wieder zu größeren Alkoholmengen gekommen zu sein, an Ca. Während der Guttemplerzeit nach Angaben der Ehefrau voll berufsfähig.

Von den 48 katamnestisch Erfaßten haben 15 zum Heeresdienst Eingezogene das Gewohnheitstrinken fortgesetzt. Bei den meisten von ihnen lag durch die Art ihres militärischen Dienstes ein besonders strenger zwangsweiser Alkoholentzug nicht vor. Je geringer die Gelegenheit war, sich Alkohol zu verschaffen, um so weniger wurde getrunken. Ein Süchtigsein im Sinne des Morphinismus konnte ich in keinem Falle beobachten. Keiner der ehemaligen Deliranten hat mir angegeben, besondere Anstrengungen gemacht zu haben, um die zwangsweise Herabsetzung der gewohnten Alkoholmenge durch intensives Fahnden nach Alkohol auszugleichen. Der Alkohol wurde nicht eigentlich entbehrt. Je größer der äußere Anreiz war, um so mehr stieg der Konsum. Bei den Frontkämpfern war er der Lage der Dinge nach am geringsten. Dies hat wesentlich zur Befreiung vom Gewohnheitstrinken bei mehreren Frontkämpfern beigetragen. Drei sind bis 1926 völlig vom Gewohnheitstrinken freigeblieben. Zwei von diesen drei sind ausgesprochene Sonderlinge (Fall 33 und 159). Auch in der Gruppe der nicht zum Heeresdienst Eingezogenen, die in der Kriegszeit abstinent oder wenigstens Temperenzler wurden, finden sich verhältnismäßig oft konstitutionell Abnorme. Unter sieben abstinenten Nichteingezogenen befinden sich eine genuine Epilepsie, eine Imbezillität, eine Psychopathie und schließlich, wenn man einen erworbenen Defekt noch hinzuzählt, auch eine progressive Paralyse. Angeborene und erworbene Defektzustände können das Gewohnheitstrinken also auch günstig und nicht immer nur ungünstig beeinflussen. Mehrmals sah ich auch bei früheren Deliranten, wenn sie ein höheres Alter erreichten oder sich Arteriosklerose eingestellt hatte, den Alkoholabusus deutlich zurückgehen. Es erscheint mir wichtig, auf

solche Fälle hinzuweisen, da die allgemeine Anschauung eher dazu neigt, in angeborenen oder erworbenen Defekten einen Grund zur Begünstigung des Gewohnheitstrinkens zu sehen.

Es bleibt noch eine Gruppe von 15 *nicht*eingezogenen Männern zu besprechen übrig, die nicht vom Gewohnheitstrinken freigekommen sind. Fünf von ihnen standen direkt im Alkoholgewerbe, die übrigen verteilen sich auf folgende Berufe: Kutscher, Schneider, Tischler, Sattler, Zimmermann, Steinsetzer, Schmied, pensionierter Beamter, Büchsenmacher, Postsekretär. Fast alle haben den Beruf der Vorkriegszeit beibehalten und bis zum Abschluß der Katamnese weiter ausgeübt. Aus der Berufsart geht für viele der große äußere Anreiz zum Gewohnheitstrinken hervor. Es kommt für die meisten eine relativ gute Wirtschaftslage hinzu, durch die das Beschaffen von Alkohol selbst während der wirtschaftlich schweren Kriegs- und Nachkriegsjahre möglich war. —

Ich habe bei den Katamnesen auch die Art und Stärke des alkoholischen Defektzustandes berücksichtigt. Da Nachuntersuchungen an Vorkriegsdeliranten bisher nicht veröffentlicht sind, möchte ich auf eine kurze Besprechung der Prognose dieser Fälle nicht verzichten. Sie ist durchweg günstiger, als man erwarten sollte. Bei einer Anzahl kann von einem Defekt nicht die Rede sein; dies trifft besonders für die vom Gewohnheitstrinken Freigewordenen zu. Mehr als ein Drittel der 48 Nachuntersuchten befanden sich während des Krieges noch im dienstpflichtigen Alter, keiner von diesen ist wegen alkoholischer Schädigungen vom Kriegsdienst befreit worden, trotzdem die meisten nicht in den Monaten nach dem Delir, also in der Zeit der Genesung, zum Kriegsdienst einrückten, sondern erst, nachdem sie längere Zeit alkoholrückfällig gewesen waren. Von diesen hörte ich wiederholt, daß ihnen die ersten Tage im Militärdienst schwer gefallen seien als Nichtalkoholisten. Sie hätten mehrere Tage unter Schlaflosigkeit, allgemeinem Unbehagen und Tremor zu klagen gehabt. Schon nach einigen Tagen seien sie jedoch in körperlicher und geistiger Hinsicht nicht weniger leistungsfähig gewesen als der Durchschnitt der übrigen Eingezogenen. Diese Erfahrung entspricht alten klinischen Beobachtungen. Als Besonderheit für vorliegende Fälle kommt erhöhte körperliche Inanspruchnahme hinzu. Sie hat in Verbindung mit der plötzlichen tiefgreifenden Veränderung der Lebensweise ein weiteres Delir nicht ausge-

löst. Selbst bei mehrfachen Delirien ist durch das zwangsweise Aussetzen oder wesentliches Reduzieren des Gewohnheitstrinkens noch eine weitgehende Restitution erreicht worden. Nur ein Kriegsteilnehmer versagte im Dienste infolge von alkoholischen Störungen.

Bei Fortsetzen von Gewohnheits- oder Gelegenheitstrinken mit Exzessen in der Heimat oder im Felde entstand auch nach jahrelangem Abusus fast niemals ein weiteres Delir. Nur bei einem Kriegsteilnehmer wurde eine Neuerkrankung und bei einer Frau ein wahrscheinlich 1918 abortiv verlaufendes Delir angegeben. Dazu kommt ein Nichtkriegsteilnehmer mit einem Delir 1925 zu Hause. Die meisten der übrigen Patienten boten keine nennenswerten alkoholischen Symptome oder sind wenigstens nicht über den Habitualzustand des Gewohnheitstrinkers hinausgekommen. Die Mehrzahl dieser Trinker blieb bis 1926 berufstätig. Selbst bei schweren Formen des Gewohnheitstrinkens traf ich mehrmals keine anamnestischen Störungen an. —

Nachdem das Verhalten der Vorkriegsdeliranten dem Alkohol gegenüber und ihre soziale und militärische Brauchbarkeit untersucht worden ist, ziehe ich zum Vergleich diejenigen chronischen Alkoholisten heran, die nach dem Kriege erstmalig an einem Delir erkrankten. Es stehen mir 42 anamnestisch für diese Zwecke genau bekannte Fälle zur Verfügung. Von diesen haben 30 (70%), trotzdem sie schon vor dem Kriege chronische Alkoholisten waren, am Kriegsdienst teilgenommen. Von den zwölf Nichteingezogenen hatten sieben die Altersgrenze überschritten. Wegen alkoholischer Schädigungen ist keiner vom Heeresdienst befreit worden. Die Nichteingezogenen waren reklamiert oder sind wegen interkurrenter Krankheiten nichtalkoholischer Natur befreit worden. Die Mehrzahl der 30 Kriegsteilnehmer hat den Frontdienst gut versehen, und zwar meistens mehrere Jahre hindurch. Keiner von ihnen hat den Kriegsdienst wegen Schädigungen, die als Folgeerscheinungen des früheren chronischen Alkoholismus aufzufassen sind, vorzeitig unterbrochen. Das Gewohnheitstrinken setzte bei der Mehrzahl der Frontkämpfer völlig oder doch zeitweise aus.

Ungünstiger ist das Ergebnis der nicht in der Front stehenden Soldaten, die mehrmals sogar zu recht starkem Alkoholabusus kamen. Es ist bei diesen jedesmal die besondere mili-

tärische Stellung als Grund zu erkennen, wie z. B. die eines Fourageunteroffiziers, Gefangenenaufsehers, Soldat beim Brükkentrain, Tätigkeit als Hilfsdienstpflichtiger. Zwei weitere Fälle zeigen sogar eine deutliche Verschlimmerung im Vergleich zum Alkoholabusus der Vorkriegszeit. Der eine stand in russischer, der andere in Bordeaux in französischer Gefangenschaft. Beide hatten als Gefangene ungewöhnlich große Bewegungsfreiheit. Bei der Mehrzahl ist ein verringerter Alkoholabusus zu verzeichnen, der jedoch nach der Entlassung sehr rasch wieder stärkere Formen angenommen hat. Die Unterbrechung des Gewohnheitstrinkens durch den Krieg findet ihren Ausdruck in dem erhöhten Durchschnittsalter dieser Gewohnheitstrinker beim Ausbruch des ersten Delirs. Die Mehrzahl von ihnen hatte zur Zeit des Delirs das 45. Lebensjahr überschritten. Diese Alterserhöhung trifft auch für diejenigen Nachkriegsdeliranten zu, die nicht zum Heeresdienst eingezogen worden waren. Auch bei diesen ist das Gewohnheitstrinken während des Krieges stark zurückgegangen, trotzdem sechs von zwölf während des Krieges eine eigene Gastwirtschaft betrieben. Die übrigen waren Mechaniker, Schuhmacher, Tischler, Schmiedemeister, selbständige Bügler und Totengräber. Bis auf den Totengräber war die wirtschaftliche Lage der übrigen elf relativ günstig, zum mindesten so, daß durch sie allein sich die Einschränkung im Alkoholkonsum nicht erklärt.

IV.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Charité in Berlin [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Bonhoeffer*].)

Über die Prognose des Morphinismus.

Von

Dr. HANNS SCHWARZ.

Nachdem in den siebziger Jahren des vergangenen Jahrhunderts die ersten Fälle von chronischem Morphiummißbrauch bekannt geworden waren, erschien in den folgenden Jahrzehnten eine Fülle von Arbeiten, die die mit dem Morphinismus zusammenhängenden Fragen eingehend behandelten. Um die Jahrhundertwende wurden diesbezügliche Publikationen seltener und nahmen erst nach dem Weltkrieg, in deutlichem Zusammenhang mit der beobachteten Ausbreitung des Morphinismus und verwandter Suchten, wieder zu. So hielten auch *Bonhoeffer* und *Ilberg* auf der Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie 1925 ein Referat „Über Verbreitung und Bekämpfung des Morphinismus und Kokainismus", aus dem daran erinnert sei, daß der Aufnahmeprozentsatz von Morphinisten in der Nervenklinik der Charité zu Berlin sich in den Nachkriegsjahren versechsfacht hatte, und daß diese Zunahme wohl auch den Aufnahmezahlen an anderen Kliniken, Anstalten und Sanatorien entsprechen dürfte.

Stimmen, die davon sprachen, daß die Morphiumwelle im Absinken begriffen sei, haben bisher noch nicht recht behalten. So berichtet *Sioli* „gerade für das letzte Jahr" von einer ganz außerordentlichen Steigerung; den 28 im Jahre 1925 aufgenommenen Morphinisten stehen 40 für das Jahr 1926 gegenüber, wobei betont wird, daß auch die Zahl der morphinistischen Frauen zugenommen hat, was *Sioli* zu der Annahme bringt, „daß die unmittelbare Kriegswirkung vorbei ist und der Morphinismus sich wieder nach seinen inneren Gründen steuert".

Auch an der Berliner Klinik kann von einem merkbaren Rückgang der Aufnahme von Morphinisten nicht gesprochen

werden. Die Zahl von 37 (25 Männer + 12 Frauen) im Jahre 1926 behandelten Morphiumsüchtigen steht zwischen den entsprechenden Zahlen von 43 (28 + 15) und 27 (18 + 9) für die Jahre 1924/25. Es darf dabei darauf aufmerksam gemacht werden, daß „der technische Fehler", der durch Platzmangel in der Klinik entsteht, im letzten Jahre wegen der Zunahme der zur Malariabehandlung aufgenommenen Paralytiker, wohl größer als in den Vorjahren zu veranschlagen ist, so daß es nicht wunder nimmt, daß, um eine Stichzahl zu nennen, im September 1926 von 14 sich zur Kur meldenden morphinistischen Männern nur fünf aufgenommen werden konnten.

Blicken wir also zurück, so haben wir in den letzten zehn Jahren reiche Erfahrungen über die verschiedenen mit den Rauschgiftsuchten zusammenhängenden Fragestellungen sammeln können, so daß es sich verlohnt, ausgedehntere Untersuchungen über das so wichtige Thema der Prognose des Morphinismus anzustellen.

Morphinismus ist, solange es ihn gibt, verschiedentlich definiert worden. *Levinstein* wählt den Ausdruck „Morphiumsucht", womit er „sowohl die Leidenschaft des Individuums, sich des Morphiums als Erregungs- und Genußmittel zu bedienen, als auch den Krankheitszustand, der sich durch den Abusus herausbildet", bezeichnet haben will. *Burkart* legt darauf Gewicht, gerade die Sucht bereits als Symptom der bereits geschehenen Morphiumvergiftung zu betrachten. Ähnlich *Erlenmeyer*. *Goßmann* nennt den Menschen mit Morphiumsucht behaftet, „der zur normalen körperlichen und geistigen Tätigkeit seines Organismus die kontinuierliche Wirkung von Morphium nötig hat", was in begrenztem Maße wohl erst für eine zweite Phase des chronischen Morphinismus stimmen dürfte. *Deutsch* versteht unter chronischem Morphinismus „die Summe aller auftretenden funktionellen Störungen von seiten des Zentralnervensystems und der vegetativen Sphären, die sich bei fortgesetzter mißbräuchlicher Anwendung des Morphiums einstellen, und die mit der Entziehung des Alkaloids wieder allmählich abklingen". Kürzer und exakter faßt *Bertololy* den Morphinismus „als die Gesamtheit aller klinischen Erscheinungen, die durch den fortgesetzten Genuß von Morphium erzeugt werden".

Wie verschieden auch die Definitionen über den Begriff des Morphinismus formuliert werden mögen, für die Beurtei-

lung seiner Prognose in dem diesen Untersuchungen zugrunde liegenden Sinne kann nur die Frage als maßgebend erachtet werden, ob ein an chronischem Morphiumabusus leidender Kranker nach einer oder nach mehreren Entziehungskuren (ein ohne Kur Gesundeter ist uns nicht bekannt geworden) eine ausreichend lange Zeit, über deren Begrenzung später gesprochen werden wird, giftfrei geblieben oder ob er rückfällig geworden ist. Wir wollen nun versuchen, die verschiedenen Faktoren, aus denen sich der Aufbau der Prognose des Morphinismus formt, darzustellen.

Zuvor ein kurzer Überblick über die Tatsachen, die bisher über dieses Thema bekannt geworden sind. Nach der Lehrbuchmeinung ist, wie von den meisten Autoren übereinstimmend angegeben wird, die Prognose des Morphinismus ungünstig. *Kraepelin* gibt als dauernd geheilt 6—8% an, *Schröder* nennt die Prognose bezüglich dauernder Enthaltung von Morphium „ungünstig", *Bumke* führt aus, daß die Prognose des Morphiums als günstig erscheinen könnte, „wenn man die Resultate der einzelnen Entziehungskur betrachten würde", was wohl eher mit Prognose der Morphiumentziehungskur als mit Prognose des Morphiums zu bezeichnen wäre, betont aber dann, daß die meisten rückfällig werden. *Levinstein* teilt in der zweiten Auflage seiner „Morphiumsucht" mit, daß von 82 Männern 61, von 28 Frauen 10 rückfällig geworden wären, was eine Rückfallprozentzahl von etwa 65% ergeben würde; irgendwelche Ausführungen zu diesen Zahlenangaben fehlen völlig. *Burkart* berichtet summarisch, „daß die meisten Morphiumsüchtigen nach beendeter Entziehungskur in den früheren Fehler verfallen"; in einer späteren Arbeit referiert er, daß an 101 Patienten 144 Kuren versucht worden wären, von denen 100 einen momentanen Erfolg zeigten, 44 aber ohne den gewünschten Effekt blieben, was sich wohl nur auf das Gelingen der Kur bezieht; katamnestische Angaben teilt er nicht mit. *Erlenmeyer* nennt in seinen sonst ausführlichen Arbeiten über die Probleme des Morphinismus die Prognose bezüglich des Rückfalles ohne nähere Ausführungen „ungünstig" (99%), *Deutsch* sogar „sehr ungünstig", wobei er die Schwierigkeit, die weiteren Schicksale der einzelnen in Beobachtung gestandenen Fälle zu verfolgen, hervorhebt; er schätzt die Zahl der Rückfälligen auf 97%.

König faßt 1914 die Angaben aus der Literatur über die

Prognose des Morphinismus zusammen und fügt diesen, wie auch von uns gezeigt, ungünstigen Resultaten, einige eigene Beobachtungen aus der Kieler Klinik hinzu. Sein Material umfaßt 32 Fälle, von denen es ihm in 13 gelang, Katamnesen zu erhalten. Fünf davon waren gestorben, zwei durch Suizid, einer war rückfällig geworden, und über sieben lautete die Auskunft günstig. Diese Zahl erlitt dadurch eine Einschränkung, daß bei zweien die Angaben zu unbestimmt waren, einer noch zu kurz nach der Behandlung stand; von den restierenden vier Fällen konnten zwei durch längere Beobachtung in der Klinik als vier und zwei Jahre morphiumfrei festgestellt werden. Immerhin war der Autor, trotz seines kleinen Materials, berechtigt, darauf aufmerksam zu machen, daß die Prognose günstiger zu stellen sei als im allgemeinen angenommen werde.

Noch ein paar Stichproben aus Arbeiten neuerer Zeit, die die Morphiumwelle der Nachkriegsjahre zu bewerten Gelegenheit hatten. Auch hier nicht viel andere Angaben. *Kahn* schreibt, „daß ein geheilter Morphinist bisher zu den Seltenheiten gehört hat", *Jacob* kann keine bestimmten Angaben machen, weil es nicht möglich war, katamnestische Erhebungen anzustellen, *Schmitz* gibt aus Sanatoriumsmaterial acht (25%) frei gebliebene an, ohne nähere Ausführungen beizufügen, *Levin* spricht von 80—90% („vielleicht noch mehr") Rückfälligen, *Sereyski* hält ohne nähere Besprechung in seiner Bearbeitung des Materials der Moskauer Klinik, das von 1877 bis 1924 89 Narkomane umfaßt, Morphinismus für „eventuell heilbar, wenn die Heredität gut ist". *Neutra* geht von psychologischen, nach lustenergetischen Prinzipien orientierten Erwägungen auf die Vorbedingungen der Prognose des Morphinismus ein, ohne Mitteilungen über seine klinischen Erfahrungen zu machen. *Bonhoeffer* weist in einer seiner letzten Arbeiten über Morphinismus darauf hin, „daß ein nicht ganz unerheblicher Anteil zu geringem Teil anscheinend ganz, zum andern wenigstens für Jahre von Narkoticis frei gehalten werden könne".

Also man darf wohl im Hinblick auf diese kurze Zusammenfassung der Erfahrungen mannigfacher Autoren aus alter und neuer Zeit wiederholen, daß die Prognose des Morphinismus im ganzen für ungünstig gehalten wird. Auffallend bleibt, daß irgendwelche ausführlicheren Forschungen über die Schicksale der Morphinisten, man darf sagen, völlig fehlen,

daß trotz der Wichtigkeit der Prognosefrage diesbezügliche Angaben nur summarisch gestreift werden oder gar nur Schätzungen darstellen, und, wenn sie ein tatsächlich nachuntersuchtes Krankenmaterial umfassen — wie etwa bei *König* — Zahlen bieten, die für eine Gesamtbeurteilung der doch für alle Maßnahmen im Kampfe gegen den Morphinismus bedeutsame Streckenprognose kaum ausreichend sind.

Einige Autoren führen — wohl mit Recht — die Gründe an, die eine systematische Weiterverfolgung der Lebenswege der Narkophilen fast unüberwindlich schwierig machen. Gehört es doch geradezu zum Charakteristikum des „klassischen" Morphinisten, daß er sich unstet in der Welt umhertreiben läßt, keine Tendenz zur Seßhaftigkeit zeigt, auf der Jagd nach seinem Gift oder auf der Flucht vor seinem Niederbruch hierhin und dorthin verschlagen wird, bald den Zusammenhang mit der sozialen Ordnung verliert, sich gesellschaftsfeindlich, familienfremd, unangemeldet in kaum bewohnbaren Zimmern versteckt hält, nach Konflikten mit den Gesetzen in Gefängnissen verschwindet oder sich entmündigt in Anstalten aufhält, kurz, unfaßbar, unerreichbar ist.

Diese Schwierigkeiten boten sich auch bei der Bearbeitung unseres zahlreichen Materials. Und es bedurfte eines weitverzweigten Systems, um bei uns behandelte Morphinisten, unterstützt durch die Einwohnermeldeämter und Polizeidirektionen vieler Städte, in fernen Orten, in Wohnungen, die sie oft schon nach Tagen wechseln, aufzustöbern. Naturgemäß ist es nur gelungen, eines Teiles der durch unsere Klinik gegangenen Morphinisten habhaft zu werden. Auch von diesen mußten manche, da wir in der Beurteilung der Fälle auf das exakteste vorzugehen bestrebt waren, als nicht verwertbar zurückgestellt werden. Immerhin gelang es, aus den Nachkriegsjahren ein Material zu bearbeiten, das zahlenmäßig wohl geeignet erscheint, ein Bild über die Prognose des Morphinismus zu geben.

Die Zahl der von 1917 bis 1925 in unserer Klinik zur Entziehungskur eingelieferten chronischen Morphinisten und an verwandten Suchten leidenden Kranken — außer den Kokainisten, über die anhangsweise kurz berichtet werden soll — übersteigt die 200, wobei übrigens das weibliche Material nur die letzten sechs Jahre umfaßt. Von diesen Fällen gelang es in *119 Fällen* (97 Männer und 22 Frauen) für unsere Fragestellung verwertbare Resultate zu erhalten; das bedeutet rund

56% der Gesamtzahl. Bemerkenswert ist, daß gegenüber den 63% der Männer nur 38% der Frauen zu erreichen waren, was darauf hinweist, daß die Frauen teils durch Verheiratung postalisch schwerer erreichbar sind, teils, wie wir sehen werden, weniger geneigt sind, der Einladung in die Klinik Folge zu leisten.

Sehen wir uns einmal zunächst die „negativen Fälle" an, soll heißen diejenigen, die für uns unerreichbar geblieben sind, so sind von den 57 Männern 33 auf keine Weise postalisch zu fixieren; zwei sind zur Zeit im Gefängnis, einer ist wegen tabischer Lähmungen nicht transportabel; 21 aber, von denen wir anzunehmen berechtigt sind, daß unsere Benachrichtigungen sie erreicht haben, reagieren auch auf mehrfache Aufforderung nicht. Von den 37 „negativen" Frauen sind die Wohnsitze von 19 nicht zu ermitteln, während 18 die Bitte, in der Klinik vorzusprechen, nicht erfüllten.

Also 39 sind es, von denen wir sagen können, daß sie zur Nachuntersuchung nicht kommen wollten oder konnten; das sind 13% der männlichen und 30% der weiblichen Kranken.

Welche Gründe diese Patienten bewogen haben, nicht in der Klinik zu erscheinen, kann in den einzelnen Fällen natürlich nicht gesagt werden. Fehlerhaft wäre es aber zweifellos, diese Gruppe etwa in Bausch und Bogen zu den Rückfälligen rechnen zu wollen. Wissen wir doch, daß Kranke, die nach 3—4maliger Einladung endlich doch noch reagierten, durchaus nicht immer rückfällig waren, daß andererseits unter den sofort erschienenen sich zahlreiche Rezidivierte befanden; ein Kranker, der sich nicht gezeigt hatte, wurde zufällig in der Stadt als Chauffeur getroffen und bei oberflächlicher Inspektion als frei befunden (er ist selbstverständlich für unsere Ergebnisse nicht verwertet worden).

Oft genug — neben äußeren Gründen, wie Zeitmangel, Geldverlust, Unmöglichkeit der Arbeitsunterbrechung — dürften es einfühlbare psychische Momente gewesen sein, die die Kranken die Klinik meiden ließen. Wie oft hat man Gelegenheit, zu hören, daß sich längst gesundete Kranke „nur mit Schauder" an ihre Morphinistenzeit erinnern; wie oft bitten Patienten, die sich wieder in der Klinik zeigen, nicht auf die Station geführt zu werden, „weil sie das alles vergessen haben wollen". Das beschämende Gefühl, sich zur Zeit der Entziehungskur „schlecht benommen zu haben", macht manche arzt-

scheu; die in jener aufgelockerten psychischen Verfassung entstandene erotische Bindung an irgendeinen Arzt veranlaßt manche Frau, „die Klinik nie mehr zu betreten". Nicht selten mag es auch ein unüberwindlicher Widerstand gegen die seinerzeitige Behandlung sein, die einen Patienten auch gegen die höflichste Bitte zum Wiedererscheinen renitent macht. Nicht zuletzt mag mancher, der in neuer Situation „ein neuer Mensch" geworden ist, Interesse daran haben, sein Morphiumleben zu verheimlichen, „totzuschweigen", und kommt, um sich nicht irgendwie zu verraten, nicht in die Klinik. Und schließlich gehört es ja zur psychopathischen Lässigkeit und Leichtsinnigkeit, derartige Briefe einfach „zu verbummeln".

Dies alles nur zur Korrektur eines eventuellen Einwandes, daß gerade diese nicht reagierenden Patienten zu den Rückfälligen gezählt werden müßten; es wird vielmehr so sein, daß diese Einzelgruppe dasselbe Bild von krank gebliebenen und gesundeten Morphinisten bieten wird, wie wir es an dem verwertbaren Material zu zeigen bemüht sein werden.

Von diesem verwertbaren Material nun, das sich, wie erwähnt, auf 119 Fälle beläuft, sahen wir 64 (49 Männer + 15 Frauen), das sind 54% persönlich, sicher einmal, meist mehrmals; einige waren sogar zu Kontrollaufnahmen in der Klinik zu bringen. Eine ganze Anzahl wird psychisch an der Hand behalten und stellt sich spontan immer wieder einmal in der Klinik vor. Über den Rest erhielten wir zum größten Teil von persönlich erscheinenden Verwandten, Freunden, von den behandelnden Ärzten und durch Einsichtnahme von Krankengeschichten zuverlässige und verwertbare Berichte; nur in zehn Fällen sind wir allein auf Notizen aus Anstalten, auf Krankenblätter und Polizeiberichte angewiesen geblieben. Es ist dabei ausdrücklich zu bedenken, daß in den 46%, die uns durch objektive Daten zugänglich wurden, die, wie wir später sehen werden, recht beträchtliche Zahl der Gestorbenen enthalten ist. Errechnen wir uns unter diesem Gesichtspunkt den Prozentsatz der persönlich Untersuchten, so steigt dieser auf 67%, also auf $^2/_3$ der am Leben gebliebenen zu dieser Arbeit verwerteten Morphinisten.

In der Auswertung des Gesamtmaterials ergaben sich für die Bearbeitung unseres Themas drei Gruppen: Die Freigebliebenen, die Rückfälligen und die „Fraglichen".

Diese dritte Kategorie, die zahlenmäßig kleinste, bedarf

einer kurzen Erläuterung. Sie ist aus der Ansicht heraus entstanden, daß nur durch rigoroseste Beurteilung der einzelnen Fälle ausreichend exakte, über den Rahmen unseres Materials hinaus gültige Resultate erhalten werden könnten. Sie enthält diejenigen Fälle, bei denen es, trotz der Angaben der Patienten oder schriftlicher Informationen, nicht mit einiger Sicherheit möglich war, sie für giftfrei zu erklären: eine gewisse Unruhe bei der Nachuntersuchung, die lasche Beurteilung eines eventuellen Rückfalles, ein leichter Gewichtsrückgang in den letzten Monaten, verbunden mit dem subjektiven Eindruck, konnten genügen, um den Verdacht aufkommen zu lassen, daß die betreffenden Patienten noch Abusus treiben. Es ist kaum zu bezweifeln, daß in dieser Gruppe mancher enthalten ist, der tatsächlich frei ist. (Vgl. z. B. die Fälle 9, 36, 62, 71, 96, 115.) Kranke, die seit Jahr und Tag in Anstalten interniert sind, dort also nach einer Entziehungskur längst morphiumfrei sind, haben wir zu der Gruppe der Rückfälligen gezählt.

Zu den Freigebliebenen rechnen wir also demnach nur solche, von denen wir mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit nach den objektiven Befunden (Pupillen, Injektionsstellen, Körpergewicht, Entziehungserscheinungen usw.) und nach dem subjektiven Gesamteindruck sagen können, daß sie keine Rauschgifte mehr zu sich nehmen —, und zwar nur solche, die mindestens ein Jahr frei geblieben sind.

Trotzdem die, die bisher nur ein Jahr giftfrei sind, den weitaus kleinsten Teil, etwa 14% der Gesamtzahl unserer Gesundeten ausmachen, darf nicht unerwähnt bleiben, daß manche Autoren die Forderung aufstellen, man solle erst nach drei-, ja nach fünfjähriger Freiheit von einer endgültigen Heilung des Morphinismus zu sprechen berechtigt sein. Wir halten diese Forderung für zu streng. Es muß gewiß zugegeben werden, daß eine Anzahl von Morphinisten auch noch nach einem Jahr Giftfreiheit rückfällig wird, jedoch ist das Gros der Kranken, wenn es rückfällig wird, vor Ablauf des ersten Jahres rezidiviert. Bedenkt man andererseits, daß uns Fälle bekannt sind, wo noch nach 7, 12 und 15 Jahren gesundete Kranke wieder dem chronischen Abusus verfielen, Fälle, in denen man wohl eher von „Reinfektion" als von Rezidiv sprechen müßte, so wird man einsehen, daß die Absteckung der Grenzen bei der praktischen Heilung vom Morphinismus nicht nach den Ausnahmen, sondern nach den typischen Beobachtungen

zu erfolgen hat, daß man also wohl einen Kranken, der zwölf Monate nach Ablauf seiner letzten Entziehungskur noch frei von Morphium ist, als praktisch gesundet und für eine Gesamtbeurteilung der Prognose des Morphinismus verwertbar halten darf.

Wie schon erwähnt, sind es nur 14% unserer Gruppe der Freigebliebenen, die es nur ein Jahr sind, mehr als 50% sind es 1—3 Jahre, 26% 3—5 Jahre und der Rest noch länger.

Fassen wir nun unser Material nach den aufgezeigten Gesichtspunkten zusammen, so kommen wir zu folgenden Ergebnissen:

Von *119 Fällen* (97 Männern + 22 Frauen) sind

Freigeblieben: 50 (38 Männer + 12 Frauen) = 42%
Rückfällig: 42 (36 Männer + 6 Frauen) = 35%
Fraglich: 27 (23 Männer + 4 Frauen) = 23%.

Bevor wir an die Auswertung dieses vorweggenommenen Endresultates unserer Untersuchungen gehen, bevor wir die Elemente, die für den Aufbau der Prognose des Morphinismus von Wichtigkeit sein könnten, näher beleuchten wollen, ist es nötig, eine Sondergruppe zu besprechen: die Gestorbenen.

Mehr Morphinisten, als man bei summarischer Übersicht vielleicht erwartet hätte, sind ad exitum gekommen, wobei wohl kaum bemerkt zu werden braucht, daß keiner dieser Todesfälle in irgendeinem Zusammenhang mit einer in der Klinik unternommenen Entziehungskur gestanden hat. Von den 97 männlichen Patienten starben 24, d. h. 24,7%, ein Prozentsatz, der sich dadurch, daß uns bei unserem weiblichen Material kein Todesfall bekannt geworden ist — etwaige Einflüsse des Geschlechtes auf die Prognose werden weiter unten behandelt — bei Betrachtung des Gesamtmaterials auf 20% erniedrigt.

Von den 24 verstorbenen Männern endeten neun sicher, vier wahrscheinlich, im ganzen also etwa die Hälfte, durch Suizid. Bei der Motivation spielt die „Unheilbarkeit des Leidens", „das verfehlte Leben", die Hauptrolle. Nicht selten hatten die Kranken schon früher verschiedentlich Selbstmordversuche gemacht oder sind in der Aszendenz mit Suiziden belastet. Auf dem Boden einer etwaigen Psychose ist keiner der uns mitgeteilten Suizide erfolgt. Nur in einem Fall (24) handelt es sich um einen wahrscheinlich konstitutionell depressiven Menschen, der in einer stark depressiven Reaktion, die durch die

Feststellung einer Tuberkulose bei ihm ausgelöst worden war, an das Morphium geraten war und verschiedentlich in Verstimmungen impulsive Versuche, sich das Leben zu nehmen, gemacht hat. Ob bei all den betreffenden Patienten wirklich immer eine suizidale Absicht vorgelegen hat oder ob bei dem Tode ein plötzliches Versagen des chronisch vergifteten Organismus durch eine vielleicht überhöhte Dosis mitwirkend war, ist nicht exakt zu erfassen.

Von den neun sicher durch Suizid zugrunde gegangenen Morphinisten gehörten sieben, also mehr als $^3/_4$, zu den Rückfälligen. Bei einem ist es fraglich, da wir nur auf Polizeiberichte angewiesen waren, uns aber von dem mit Morphinismus und Suiziden schwer belasteten Kranken bekannt ist, daß er eine Freizeit von 15 Jahren (!) durchgemacht hat. Ein anderer ist „relativ frei" gewesen, soll heißen, hat drei Monate nach einer nicht rite zu Ende geführten Entziehungskur mit Bestimmtheit kein Morphium mehr genommen; er hat sich dann aus nicht näher bekannten Motiven — „Furcht vor dem Rückfall (?)" — die Pulsadern geöffnet (Fall 51).

Die andere Hälfte der gestorbenen Morphinisten erlag teils interkurrenten, teils durch den chronischen Abusus zumindestens begünstigten Erkrankungen. Hierbei stehen Kreislaufstörungen, schwere Vitien, „Herzschwäche", „Herzschlag", Nephritiden im Vordergrund; einer starb an einer ausgebreiteten Tuberkulose, ein anderer litt seit Jahren an einer posttraumatischen Epilepsie, ein dritter an den Folgen eines exzeptionell schweren chronischen Alkoholismus.

Dieser Patient (Fall 46) bedarf besonderer Erwähnung. Während von den 24 gestorbenen Morphinisten 17 ($70^0/_0$) sicher rückfällig geworden waren, weitere fünf bezüglich des Morphiumabusus in den letzten Jahren vor ihrem Tode fraglich genannt werden müssen, ist dieser, neben dem oben erwähnten „relativ freien" Patienten, der einzige, von dem mit Sicherheit gesagt werden darf, daß er zwei Jahre vor seinem Exitus morphiumfrei geblieben ist. Es war ihm einmal ärztlicherseits empfohlen worden, zur Entwöhnung vom Morphium Alkohol in reichlichen Mengen zu trinken, was er tat, ohne vom Morphium loszukommen. Erst nach einer Entziehungskur in der Berliner Klinik wurde und blieb er morphiumfrei, verfiel aber darauf einem um so schwereren exzessiven Alkoholismus: er soll 6—8 Flaschen Wein und zwei Liter Kognak am

Tage konsumiert haben und „überhaupt nicht mehr nüchtern gewesen sein"; er versagte körperlich immer mehr und starb schließlich unter schweren Dekompensationserscheinungen.

Werfen wir noch einen Blick auf das Todesalter der verstorbenen Patienten, so sehen wir, daß wir unter den Selbstmördern in der Mehrzahl die jüngeren (zwischen 20. und 30. Lebensjahr), unter den an Krankheiten, seien es interkurrente oder seien es durch die chronische Intoxikation begünstigte, gestorbenen, die älteren, zwischen 30 und 50 Jahre alten Morphinisten finden.

Resumierend darf wohl nach diesen Mitteilungen betont werden, daß die Lebensprognose des chronischen Morphinisten, gelingt es ihm nicht, giftfrei zu werden, ungünstig ist. Der Selbstmord, sei er aus der Schwäche zu neuem Aufbau, sei er aus der Erkenntnis „des verfehlten Lebens" motiviert, ist geradezu Symptom des auf dem Boden psychopathischer Konstitution erwachsenen Morphinismus. Interkurrenten Erkrankungen gegenüber zeigt sich der chronisch vergiftete Organismus widerstandslos, ein Versagen der Kreislauforgane ist die hauptsächlichst angegebene Todesursache der eines natürlichen Todes gestorbenen Morphinisten. Erinnern wir uns, daß von unserem Gesamtmaterial 42 zu den Rückfälligen gezählt werden müssen und vergegenwärtigen wir uns, daß 17 von diesen gestorben sind, so dürfen wir aus der Tatsache, daß 40% der Rezidivierten ad exitum gekommen sind, die Berechtigung nehmen, nochmals darauf hinzuweisen, daß die Prognose quoad vitam beim rückfälligen Morphinisten schlecht ist, ein Grund mehr, die Kranken von der nützlichen Notwendigkeit einer Entziehungskur zu überzeugen; von den freigewordenen starb nur einer, eben jener oben erwähnte exzeptionell schwere Alkoholist. ....

Nun zum Aufbau der Prognose des Morphinismus. Der besseren Übersicht wegen werden wir uns bei der Besprechung der hierher gehörigen Fragen an folgende Disposition halten:

Welche Faktoren sind es, die bei der Stellung der Prognose in Betracht zu ziehen sind?

A. Endogene Faktoren.

1. Die psychische Konstitution.
2. Die Heredität.
3. Geschlecht und Rasse.
4. Das Alter zur Zeit des Beginnes des Morphinismus.

B. Exogene Faktoren.

1. Die Art des Alkaloids und die Kombination mit anderen Rauschgiften.
2. Die erreichte Höchstdosis.
3. Die Länge des Morphinismus und die Anzahl der Entziehungskuren.

C. Pathogenetische Faktoren.

1. Die Kriegsverletzung.
2. Andere körperliche schmerzhafte Erkrankungen.
3. Die seelischen Motive.

D. Konstellative Umstände.

Beruf und Milieu.

E. Therapeutische Maßnahmen.

A. Endogene Faktoren.

1. *Die psychische Konstitution.*

Es ist eine besonders durch die neuere Erforschung der Suchten allgemein bekannt gewordene Tatsache, daß die Neigung zum chronischen Mißbrauch von Rauschgiften ein Symptom der Psychopathie ist. So gelingt es auch in den meisten Fällen von Morphinismus, psychopathische Antezedentien nachzuweisen. Nur wenige sind es, bei denen genaue anamnestische Erhebungen keine entsprechenden Anhaltspunkte ergeben, und auch bei diesen darf man aus der oft schon in den ersten Wochen des Abusus hervorbrechenden Tendenz zu psychopathischen Reaktionen wohl schließen, daß „das dem Gift verfallen sein" das erste manifeste Zeichen einer bisher latent gebliebenen psychopathischen Konstitution ist. Steht doch die Zahl derer, die aus therapeutischen Gründen lange unter Morphium oder unter anderen Opiumderivaten gehalten werden und nicht der Süchtigkeit verfallen, in gar keinem errechenbaren Verhältnis zu den „wenigen" Morphinisten. Es muß zugegeben werden, daß sich gerade unter diesen, die im Anschluß an schmerzhafte Erkrankungen Morphium bekamen und dann dabei blieben, sich vereinzelte Fälle finden, die psychopathiefrei genannt werden müssen. Zwei unserer Morphinisten sind sichere Schizophrene, bei zwei weiteren besteht der Verdacht auf einen schizophrenen Prozeß.

Mit den Fehlern behaftet, die jeder Abgrenzungsversuch

eines charakterologischen Typs mit sich bringt, gelingt es beim Überblick über ein größeres Material, einen bestimmten „Morphinistentyp" herauszukristallisieren. Immer wieder begegnen uns in den Schilderungen Worte, wie: weichlich, empfindsam, leicht erregbar, schnell beeinflußbar, wehleidig, weinerlich, leicht gerührt, tränenbereit, willensschwach, schlaff, energielos, stimmungslabil, launisch, als Kind verwöhnt, „Muttersöhnchen"; bei einigen kommt eine renommistische, pseudologische Note hinzu: „Blender, Abenteurer, Phantasten". Viele zeigen eine ausgesprochene Neigung zu psychogenen Reaktionsweisen, zu hysterischen Anfällen, zu Suiziddemonstrationen — kurz, es handelt sich um den Typ des weichlichen, stimmungslabilen, willensschwachen Psychopathen.

Intellektuell sind es oft genug über dem Durchschnitt begabte Menschen, denen allerdings die Wissenstiefe fehlt, die vielmehr in nicht selten bezwingender, gewandter Form über alles und nichts zu plaudern verstehen, gesellschaftlich recht beliebt sind und durch ihr gewinnendes Wesen die Mitmenschen für sich interessiert machen. In manchem Falle mag es gerade diese Rolle sein, die der Morphinist in Selbsttäuschung erst durch das Morphium errungen zu haben wähnt, was für den insuffizienten, dabei lebenshungrigen Psychopathen in den ersten Tagen der Euphorie stimmen möchte — mag es also gerade diese Rolle sein, die dem sonst kritiktüchtigen Süchtigen die Einsicht für den rapiden eigenen Verfall umwölkt.

Späterhin ist es so, um mit den Worten eines unserer Morphinisten zu reden: „daß man das Morphium weiter nimmt, geschieht dann nur noch, um die Normallinie einigermaßen wieder zu erreichen; nur fallen die Bedenken des gesunden und überlegenden Menschenverstandes weg, so daß man sich zwar freier vorkommt, in Wahrheit aber ein Gefangener des Giftes geworden ist".

Mögen im einzelnen zu diesem Durchschnittstyp da und dort noch Besonderheiten und Spielarten vorkommen, uns kann es im Rahmen unseres Themas ja nicht darauf ankommen, den süchtigen Psychopathen umfassend psychologisch zu durchdringen, sondern nur darauf, ob sich aus der Färbung der psychopathischen Konstitution irgendwelche Hinweise auf die Prognosestellung ergeben.

Und da sind es zwei Sondertypen, die zur Verwertung bei der Voraussage brauchbar zu sein scheinen.

Erstens sind da diejenigen zu erwähnen, die in ihrem psychischen Habitus Beimengungen epileptoider Züge zeigen: starke Reizbarkeit mit Neigung zu aggressiven jähzornigen Entladungen und asozialen Handlungen. Im ganzen sind Morphinisten vor Beginn ihres Giftabusus selten kriminell geworden; später spielen unter dem Zwang der Entziehungserscheinungen verübte Diebstähle und Rezeptfälschungen ja die bekannte Rolle. Unter unseren 119 Fällen finden sich neun, die, abgesehen von den eben erwähnten Delikten, mit dem Strafgesetz in Konflikt gekommen sind (Mord, Unterschlagung, Wechselfälschung, Einbruch, Diebstahl). Von diesen neun ist nun nur einer unter den Gesundeten zu finden, während fünf zu den Rückfälligen und drei zu den Fraglichen gehören, so daß man daran denken muß, daß epileptoide Einschläge die prognostischen Aussichten verschlechtern. Zwei genuine Epileptiker, die sich unter unserem Morphinistenmaterial befinden, sind übrigens frei geblieben.

Zweitens ist aus der Masse der Morphinisten der Typ der depressiven Konstitutionen und der hypomanischen Naturen herauszuheben. In diesem Zusammenhang darf unterstrichen werden, was *Bonhoeffer* immer wieder betont hat, „daß man es kaum je erlebt hat, daß echt Depressive, die auch mit größeren Opiumdosen längere Zeit behandelt worden sind, opiumsüchtig werden". So ist es denn wohl auch kein Zufall, bei der Seltenheit dieses charakterologischen Habitus unter den Morphinisten bei den Freigebliebenen drei hypomanisch, davon zwei besonders ausgesprochen, und drei depressiv konstituierte zu finden, was mehr als ein Zehntel der überhaupt frei gebliebenen bedeutet (vgl. z. B. Fall 26, 100, 108). Sieht man sich daraufhin die Rückfälligen an, so erwies sich nur einer als wohl depressiver Psychopath, der in einer reaktiven Verstimmung zum Morphium gekommen war und später an den Folgen eines Suizidversuches gestorben ist (der schon oben erwähnte Fall 24).

Zusammenfassend darf also gesagt werden, daß sich, wenn man von dem dem Morphinismus zugrunde liegenden Durchschnittstyp der psychopathischen Konstitution ausgeht, als für die Prognosestellung begrenzt verwertbar zwei Sondergruppen herausstellen: einmal die epileptoiden im Sinne einer Verschlechterung und dann die depressiv-hypomanisch konstituierten im Sinne einer Verbesserung der Prognose.

Hier sei eingefügt, daß körperbaulich bei einem rein eindrucksmäßigen Überblick unter den Morphinisten der asthenische Typ vorherrscht. Es muß dabei wohl bedacht werden, daß wir die Erkrankten in der Regel erst dann sehen, wenn sie, körperlich reduziert, zu einer Entziehungskur in der Klinik erscheinen, und daß sich uns der Eindruck, den wir von den unter Entziehungserscheinungen leidenden Patienten haben, am ehesten einprägt, daß andererseits während des sechswöchentlichen Aufenthaltes in der Klinik Körpergewichtszunahmen von 30 Pfund, die ja gar nicht zu den Seltenheiten gehören, den optisch erfaßbaren Körperbautyp oft wesentlich verändern. Immerhin dürften sich an ausgesprochenen Pyknikern nur wenige unter den Süchtigen finden. Drei, bei denen es in unseren Notizen ausdrücklich verzeichnet ist, gehören zu den freigebliebenen, was sich unter dem *Kretschmer*schen Gesichtswinkel der Beziehungen zwischen Körperbau und Charakter mit unserer Annahme, daß die zykloiden eine bessere Prognose hätten, decken würde.

2. *Die Heredität.*

Bei einer, soweit möglich, genauen Nachprüfung der Stammbäume der Morphinisten, stellt sich heraus, daß sich bei einer beträchtlichen Zahl hereditäre Belastungen nachweisen lassen. Nur in 67 unserer 119 Fälle, also in ca. 56%, kann man mit begrenzter Sicherheit annehmen, daß gröbere Auffälligkeiten auf psychischem Gebiet in der Familie des Probanden nicht bestehen. Bei dem erheblichen Rest von 44% ergeben die in dieser Richtung spezialisierten Fragen positive Resultate.

Weitaus am häufigsten handelt es sich um eine Belastung mit psychopathischen Konstitutionen, mit hysterischen Charakteren, mit „Degenerierten", „Neurasthenikern", „Nervösen", nicht selten von väterlicher und mütterlicher Seite gleichzeitig. Mehr als die Hälfte unserer belasteten 52 Morphinisten stammt aus psychopathischen Familien; Suizide sind bei den Aszendenten, Kollateralen und Deszendenten 17 mal verzeichnet.

Eine Sonderrolle spielt in der Heredität das Vorkommen von chronischen Alkoholisten — eine Sonderrolle, weil *Sereyski* an dem 89 Fälle umfassenden Material von Süchtigen, das von 1877 bis 1924 in der Moskauer Klinik Aufnahme gefunden hatte, nachzuweisen versucht hat, daß der Alkohol in der Familienforschung der Narkomanen das Ausschlaggebende

sei, und sich zu der Behauptung steigert, „daß es ohne Alkohol in der Aszendenz keine genuine Narkomanie gäbe, wie es ohne Syphilis keine progressive Paralyse gibt". Er findet bei seinen russischen Kranken in 52% — also in mehr Fällen, als sich bei uns überhaupt als belastet nachweisen ließen — Potatoren in der Aszendenz, deren Zahl sich noch erhöht, wenn er Epilepsie, Migräne, Apoplexie, ja Karzinome zu einer „alkoholischen Diathese" zusammenfaßt.

Unser Material — sowohl von seiten der Morphinisten, wie in unserer Arbeit, als auch von der Seite der Alkoholisten nachgeprüft, wie *Pohlisch* es tat, der bei mehr als 200 Alkoholisten im Erbgang nicht einen einzigen Süchtigen fand — unser Material also ergibt keine Bestätigung dieser Mitteilung *Sereyskis*. Vielleicht erklären sich seine Resultate aus der Errechnung der alkoholistischen Belastung bei Gesunden in Rußland, die *Ossipow* mit 47,7% angibt.

Im Gegenteil finden wir in dieser Richtung relativ kleine Zahlen. Nur acht Potatoren ließen sich in der Aszendenz unserer 52 belasteten Morphinisten erweisen, was für unser Gesamtmaterial von 119 Fällen, analog den Berechnungen aus der Moskauer Klinik, kaum 7% ergibt und kaum einen wesentlichen Einfluß auf die Entstehung und Prognose von Suchten haben dürfte. Über Alkoholismus bei den Morphinisten selbst wird weiter unten berichtet werden.

Nicht uninteressant dürfte sein, daß wir immerhin in zehn Fällen Morphinisten in der Familienanamnese fanden, was für unsere Fragestellung dadurch besondere Bedeutung gewinnt, daß von den derartig belasteten nur einer zu den frei gewordener gehört, während sechs als rückfällig und drei als fraglich betrachtet werden müssen.

Soweit sich genauere Daten darüber eruieren ließen, fanden wir siebenmal wahnhafte endogene Psychosen in der Aszendenz, von denen eine als „Alterspsychose" bezeichnet wird, während die anderen der gegebenen Schilderung nach dem schizophrenen Formenkreis zuzurechnen wären. Auch hier scheint das Vorkommen einer Psychose in der Heredität die Prognose zu verschlechtern: sehen wir doch fünf von den sieben bei den Rückfälligen, nur einen frei, den anderen bei den Fraglichen.

Besonders schwierig ist es, angegebene Depressionszustände bei Familienmitgliedern diagnostisch zu klassifizieren.

Bei der Fülle der Suizide auf psychopathischem Boden ist das Suizid allein als Symptom einer eventuellen zyklischen Psychose kaum zu verwerten. Doch bleiben drei Fälle, in denen es sich um endogene Depressionen in der Heredität gehandelt zu haben scheint; zwei von diesen wurden rückfällig, einer ist frei.

Erwähnenswert häufig ist dann noch die genuine Epilepsie; auch hier sind in den fünf in dieser Richtung belasteten drei rückfällig, einer fraglich und nur einer frei.

Fragen wir uns nun nach der Bedeutung hereditärer Belastung für die Prognose, so ergeben, summarisch betrachtet, ein paar Zahlen gewisse Hinweise: von den 67 Kranken, bei denen sich keine Belastungen in Erfahrung bringen ließen, gehören 43% zu den gesundeten und 30% zu den rezidivierten; demgegenüber stehen bei den 52 belasteten Morphinisten 38% freigewordene und 42% rückfällige, also 12% mehr als bei den unbelasteten. Lassen sich daraus auch keine erheblicheren Schlüsse ziehen, so darf doch, wenn wir spezielle Belastungen betrachten, wiederholt werden, daß endogene Psychosen und bezeichnenderweise Suchten in der Heredität mit großer Wahrscheinlichkeit verschlechternd auf die Prognose wirken.

3. *Geschlecht und Rasse.*

Ist auch unser Material von 22 nachuntersuchten Frauen gegenüber den 97 Männern klein, so werden wir doch versuchen, gewisse Einflüsse des Geschlechtes auf die Prognose herauszuheben.

Schon bei der Besprechung der Lebensprognose war uns aufgefallen, daß wir bei Nachprüfung der Schicksale unserer weiblichen Morphinisten auf keinen Todesfall gestoßen waren. Zweifellos gibt es auch unter den morphinistischen Frauen Suizide; so ist erst neulich der Selbstmord einer bei uns behandelten Morphinistin, die uns zur Nachuntersuchung unerreichbar geblieben war, durch die Tagespresse gegangen. Immerhin bleibt die große Todeszahl bei unseren morphinistischen Männern gegenüber dem Fehlen von Todesfällen bei Frauen auffällig.

Vergleichen wir nun, nach Geschlechtern getrennt, die Zahlen unserer freigewordenen und rückfälligen Morphinisten, so ergibt sich: frei sind von den Männern 39%, von den Frauen 55%, rückfällig sind von den Männern 37%, von den Frauen nur 27%. Wenn wir uns auch nicht verhehlen, daß unter den überhaupt nicht in der Klinik erschienenen — ein Problem,

das wir eingangs ja erörtert haben — sich relativ mehr rückfällige Frauen als Männer befinden mögen, so dürften wohl doch diese Zahlen im Zusammenhang mit anderen Erwägungen von Bedeutung sein.

Nehmen wir späteren Erörterungen ein paar Feststellungen voraus, so sehen wir, daß z. B. die Zahl der Entziehungskuren der Morphinistinnen bis zu einer eventuellen Giftfreiheit geringer ist als die bei Männern, daß von den zwölf als frei befundenen Frauen sieben, d. h. mehr als die Hälfte bereits nach der ersten, also einzigen Kur gesundeten; weiterhin, daß die Länge des bestehenden Morphinismus durchschnittlich nicht die bei Männern beobachteten Zeiten erreicht, daß sie sich — anders gesehen — früher zu Entziehungskuren entschließen und sie auch rite durchzuführen sich williger zeigen; bei den 29 Entziehungskuren, die unsere nachuntersuchten Morphinistinnen in unserer Klinik machten, gelang es in beinahe $^2/_3$ der Fälle, die Patienten länger als 40 Tage in der Klinik zu halten.

Rein empirisch besteht auf Grund des Gesagten die Berechtigung, die Prognose des Morphinismus bei Frauen günstiger zu stellen als bei ihren männlichen Leidensgenossen. Es würde sich wohl lohnen, biologisch-psychologischen Begründungen für diese Beobachtungen nachzugehen; daß hierbei das völlige Darniederliegen des Sexuallebens in der Morphiumzeit, das Fehlen des menstruellen Rhythmus, eine den Willen zur Befreiung vom drückenden Gift aktivierende Rolle spielen dürfte, sei angedeutet.

Daß überhaupt, bei der in dieser Hinsicht noch unzureichenden Untersuchungsmethodik, die Frage eines etwaigen Einflusses der Rasse auf die Prognose gestellt wird, erklärt sich aus der dem Kliniker bekannten Tatsache, daß sich unter den Morphinisten relativ viel Semiten befinden. Es sei dahingestellt, ob sich dies aus einer gewissen Annäherung der semitischen Mentalität an den morphinistischen Psychopathentyp ergibt, jedenfalls sind auch bei unserem Material 13% semitischer Rasse. Es sei referiert, daß von diesen 62,5% frei geworden sind, eine Zahl, die die entsprechende aus dem Gesamtmaterial gewonnene Zahl um 20% übertrifft.

4. *Das Alter zur Zeit des Beginnes des Morphinismus.*

Besondere Fingerzeige zur Beurteilung der Prognose gewinnt man aus Beobachtungen, die man betreffs der somato-

psychischen Entwicklungsstufe anstellt, in der sich die Patienten zur Zeit des Beginnes ihres Morphinismus befanden.

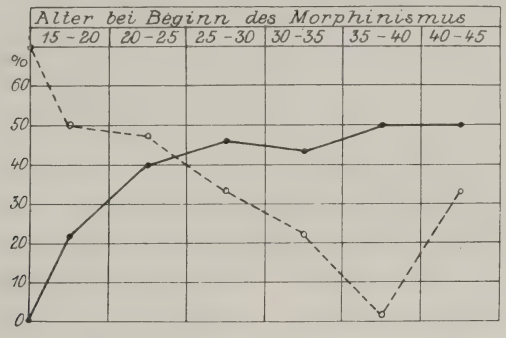
Überblicken wir, in welchem Alter bevorzugterweise Individuen zu Morphinisten werden, so ergibt sich, daß 82 von unseren 119 Fällen vor dem 30. Lebensjahr an das Gift gerieten — und zwar 18 (nur Männer) bereits vor dem 20. Jahr, 35 (30 Männer + 5 Frauen) zwischen dem 20. und 25. Jahr und 29 (24 + 5) zwischen 25. und 30. Der Rest verteilt sich auf die späteren Jahrzehnte: 13 (9 + 4) verfielen dem Gift zwischen 30 und 35, 12 (8 + 4), zwischen 35 und 40, 9 (6 + 3), zwischen 40 und 45 und 2 noch jenseits des 5. Jahrzehntes; bei einem rückfälligen Opiophagen war niemals festzustellen, wann eigentlich sein Abusus begonnen hat.

Setzen wir diese Aufstellung über das Akquisitionsjahr des Morphinismus in Beziehung zu unseren Gesamtergebnissen, so erhellt die überzeugende Tatsache, daß die Heilbarkeit des Morphinismus sich um so günstiger gestaltet, je später er begonnen hat. Bei den vor dem 20. Jahr zu Morphinisten gewordenen Kranken entspricht der Zahl von 22% frei gewordenen eine von 50% rückfälligen, eine Relation, die sich bei den 20—25 jährigen schon annähert, indem 40% freien 47% rezidivierte gegenüberstehen, während zwischen 25 und 30 sich das Verhältnis bereits umkehrt, wo die 46% gesundeten die 33% krank gebliebenen erheblich übertreffen. So bleibt es dann auch bei der Fortführung dieser Skala: von denen, bei denen das Beginnjahr zwischen 30 und 35 anzusetzen war, sind 44% frei und 22% noch morphinistisch, für die 35—40-jährigen ergeben sich sogar Prozentzahlen von 50% freien zu kaum 1% rückfälligen; zwischen 40 und 45 finden wir ebenfalls 50% bei den freien und 33% bei den rückfälligen; die beiden, die noch nach dem 50. Jahr den Abusus begannen, sind fraglich, wie überhaupt die Restprozente sich unter die Gruppe der fraglichen aufteilen.

Es sei gestattet, diese Resultate in einer Kurve zu übersichtlicherer Deutlichkeit zu bringen. (S. 199.)

Man darf also folgern, daß der somatisch gereifte, psychisch konsolidiertere Organismus dem Verfall in die Sucht stärkere Widerstände entgegenzusetzen vermag als der jugendliche; besonders schwächlich sind die Abwehrvorgänge derer, die sich noch im Strom der Entwicklungsjahre befinden, bei denen am ehesten der Ausdruck von „dem-Gift-verfallen-sein“

angewandt werden könnte. Nehmen wir den Morphinismus oder die Neigung dazu als Symptom einer psychopathischen Konstitution, so entsprechen unsere hier mitgeteilten Ergebnisse ja der allgemein bekannten ärztlichen Beobachtung, daß psychopathische Äußerungsformen mit zunehmender somato-psy-



——— Prozentzahl der Freigebliebenen
------ Rückfällig

chischer Konsolidation allmählich verschwinden, und daß gegenüber der Menge „jugendlicher Psychopathen" der „alte Psychopath" zu den klinischen Seltenheiten gehört.

B. Exogene Faktoren.

1. *Die Art des Alkaloids und die Kombination mit anderen Rauschgiften.*

Wir haben bei der Bearbeitung unseres Materials unter Morphinisten alle Opiumalkaloidsüchtigen zusammengefaßt und auch die von den Morphio-Kokainisten, bei denen das Morphin die primäre und die weiterhin das Bild beherrschende Rolle gespielt hat.

Bei weitaus der größten Anzahl — nur sieben nahmen überhaupt kein reines Morphin — ist das regierende Gift stets das Morphium geblieben. Von den genannten sieben war einer ein Opiophage, zwei Kodeinisten, drei nahmen nur Eukodal, einer nur Heroin und einer nur Trivalin. (Zur Orientierung: Eukodal ist ein Thebainderivat, salzsaures Dihydrooxykodeinon. Pantopon enthält die Gesamtalkaloide des Opiums. Eumecon enthält 2% Morphin, ist nur per os zu nehmen. Heroin ist Diacethylmorphin. Trivalin enthält Morphin, Kokain und Koffein gebunden an Valeriansäure.)

Das letzterwähnte Präparat führt uns wegen seines Kokaingehaltes auf die bei den Morphinisten beliebteste Giftkom-

bination — auf die Kombination von Morphium und Kokain. Abgesehen von der bedauerlichen Tatsache, daß es noch immer Ärzte gibt, die Kokain zur Entwöhnung vom Morphium empfehlen, gelangen die Morphinisten im allgemeinen aus „gesteigerter Giftsucht" an das Kokain; nicht selten kehrt die Angabe wieder, daß man es zuerst nur zur Betäubung der Injektionsstelle „mitgespritzt" hätte. 27 Fälle sind es, die neben ihrem Morphium mit dem ausnahmslos ihre Rauschgiftsucht begonnen hatte, Kokain spritzten oder schnupften; solche, bei denen das Kokain das wesentliche Gift war und von denen nur gelegentlich zum Morphium gegriffen wurde, haben wir für unsere Betrachtungen grundsätzlich nicht verwandt.

52 sind reine Morphinisten, die restlichen kommen durch das Morphin vorübergehend zu anderen Präparaten, kehren aber im allgemeinen zum reinen Morphium zurück. Als Ersatzpräparate werden Eukodal, Pantopon, Holopon, Eumecon, Laudanon, Heroin, Trivalin genannt. Eine kleine Reihe von Kranken darf man geradezu als „polytoxisch" bezeichnen; sie spritzen „alles durcheinander", oft in Abständen von nur fünf Minuten, also bevor etwaige Abstinenzerscheinungen sie dazu zwingen, oder bevor eine Wirkung der voraufgegangenen Spritze eingetreten ist; überhaupt scheint bei diesen der Vorgang des Spritzens zeitweise die Hauptrolle zu spielen, so daß sie, wie einer berichtet, „eher Wasser als garnichts" spritzen, einen Zustand, den ein Patient mit „Spritzomanie" kennzeichnete.

Hingewiesen sei noch auf die geringe, wenigstens relativ geringe Zahl der Alkoholisten unter den Morphinisten unserer Klinik im Gegensatz zu denen der Moskauer Klinik, bei denen *Sereyski* den Alkohol in $^2/_3$ der Fälle „als obligaten Begleiter" gesehen hat. Bei unserem Gesamtmaterial spielt die Anamnese und Katamnese nur in etwa 20 Fällen der Alkohol eine erwähnenswerte Rolle; nur wenige davon wäre man berechtigt, chronische Alkoholisten zu nennen, bei den meisten bestand, besonders in der Morphiumperiode, eine Neigung zu alkoholischen Exzessen, denen dann eine lange Zeit der Alkoholfreiheit folgte. Auch *Pohlisch* fand umgekehrt unter seinem großen Alkoholistenmaterial keinen Morphinisten, wie ja wohl auch der ganze konstitutionelle Aufbau des Trunksüchtigen ein anderer ist als der des Alkaloidsüchtigen.

Auf eine Beobachtung, die von einer gewissen Bedeutung

zu sein scheint, muß hier aufmerksam gemacht werden. Würde man sich das ganze vorliegende Material unserer Arbeit tabellarisch vor Augen führen, so würde sofort auffallen, daß der Alkohol in überraschender Mehrheit bei denen, die wir zu den Freigewordenen zu zählen haben, Erwähnung findet. Besonders sind da diejenigen Süchtigen hervorzuheben, die nach ihrer Kur, nach Verlassen der Klinik, „aus Furcht vor dem Rückfall", „um das Morphium zu vergessen", zum Alkohol gegriffen haben. Unter den Rezidivierten finden wir nur zwei hierher gehörige Fälle, unter den Freien nicht weniger als acht. Es handelt sich hier nicht um solche, die schon früher Alkohol in nennenswerten Mengen zu sich genommen hatten, sondern eben nur um solche, die „aus therapeutischen Gründen" Alkohol tranken, und zwar in nicht selten ganz außerordentlichen Mengen. Zwei, die späterhin, ohne ersichtlichen Zusammenhang mit dem Morphinismus, von dem sie seit langem befreit waren, chronische Alkoholisten mäßigen Grades geworden sind, möchten wir nicht unter diese acht gezählt wissen. Denn bei diesen scheint die Gefahr des Alkoholismus eine sehr geringe zu sein; fast alle berichten ziemlich übereinstimmend, daß es ihnen, nachdem sie „Kognak aus Wassergläsern" getrunken hatten, ohne Schwierigkeiten gelungen sei, eines Tages ganz plötzlich mit den Trinkexzessen aufzuhören. Diese alkoholistische Phase überschritt selten zwei Monate.

Es sei dies referiert. Jedenfalls kann man daraus ersehen, daß eine Kombination, ein Ineinandergreifen von Morphium und Alkohol die Gesundungsaussichten des Morphinisten kaum trübt, daß andererseits die Gefahr, dem chronischen Alkoholismus zu verfallen, bei dem Psychopathentyp, bei dem sich ein Morphinismus zu bilden vermag, recht gering ist. Ob bei den acht erwähnten Fällen, die sich nach ihrer Morphiumentziehungskur aus eigenem Trieb für eine kurze Zeit unter Alkoholwirkung setzten, dies zu ihrem Freibleiben vom Morphium beigetragen hat, ist ohne systematische Nachprüfung kaum zu sagen; fragt man die so gesundeten Kranken selbst, so werden sie es unbedingt bejahen...

Sehen wir also aus der Kombination Morphium—Alkohol keine Verschlechterung der Prognose erstehen, so scheint diese bei der Kombination Morphium—Kokain vielleicht in Betracht zu ziehen, worauf auch schon *Erlenmeyer* hinweist. Von den 27 hierher gehörenden Fällen sind 37% frei geblieben und

ebenso viel Prozent rückfällig geworden, von den 52 „Nur-Morphinisten" haben wir 42% frei und 38% rückfällig gesehen, eine Zahl, die übrigens in ihrer Relation etwa unseren Gesamtresultaten entspricht.

Bei den übrigen Giftkombinationen ist das Material viel zu gering, um prognostische Differenzierungen zu wagen; sie würden wohl auch bei größerem Material keinen Wert haben. So wäre es sicherlich verfehlt, aus der Tatsache, daß von unseren fünf Morphio-Trivalinisten vier giftfrei geworden sind — was übrigens nicht gerade geeignet ist, um unsere Annahme von der Verschlechterung der Prognose durch das Hinzukommen von Kokain zu stützen —, daß dagegen von den vier Morphio-Pantoponisten drei rückfällig geworden sind, irgendwelche Konsequenzen zu ziehen. Auch über das in Amerika viel diskutierte Heroin steht uns, wie wohl überhaupt in Deutschland, zu wenig Material zur Verfügung; bei zweien spielte es eine das Morphium begleitende Rolle; von diesen ist einer frei geworden; der eine „Nur-Heroinist" unseres Materials, ein Apotheker, der ein Vierteljahr lang Abusus trieb, ist gesundet.

So ergeben sich aus der Betrachtung der verschiedenen Alkaloide der Opiumreihe, die zur Gewöhnung führen, keine nennenswerten Hilfsmittel für die Beurteilung der Prognose; bei der Gelegenheit darf wohl auch gesagt werden, daß uns bisher kein Opiumderivat bekannt geworden ist, das nicht zu Gewöhnung führen könnte.

2. *Die Höchstdosis.*

Nichts ist unglaubwürdiger in den Berichten der Morphinisten als ihre Angaben über die von ihnen erreichte höchste Dosis, sei es, daß ihre Rennomiersucht die Exaktheit ihrer Aussagen trübt, sei es, daß sie damit den Zweck verfolgen, was bei der langsamen Entziehungsmethodik geradezu die Regel ist, in der Klinik noch recht viel Morphium zu erhalten; manche untertreiben auch, weil sie meinen, daß mit der Kleinheit der Dosis ihre moralische Bewertung steige, und ein großer Teil weiß überhaupt nicht, wieviel sie gespritzt haben.

Soweit also diesbezügliche Erhebungen überhaupt den Schein der Verwertbarkeit tragen, kann gesagt werden, daß das Gros der Kranken unter einer Tagesdosis von 1 g bleibt, daß unsere weiblichen Kranken diese Dosis überhaupt nicht überschritten haben, daß unter den Männern einige bis zu 2 g

gelangten, wenige auch dies übertrafen und bis 4 g pro die gekommen sein wollen. Irgendeine Beziehung zur Prognose ergibt sich aus der Höhe der Dosis nicht; so sind von den neun, die bis zu 2 g gespritzt haben, fünf frei geblieben und — um noch eine Gruppe herauszunehmen — von denen, die Tagesquanten von $^1/_2$ bis 1 g hatten, 14 frei und ebenso viel rückfällig geworden sind. Es sei noch erwähnt, daß von den Frauen, die im allgemeinen die Einnahme per os zu bevorzugen scheinen, die fünf, die unter einem halben Gramm geblieben sind, alle als gesundet zu betrachten sind.

3. *Länge des Morphinismus und Anzahl der Entziehungskuren.*

Anders ist es bei der Nachprüfung der Frage, ob sich aus der Länge des Morphinismus prognostische Schlüsse ziehen lassen. Sehen wir uns unsere Morphinisten daraufhin an, so stellt sich heraus, daß in nur zehn Fällen die Länge des Abusus — errechnet vom Beginn bis zur letzten erfolgreichen Kur oder bei Rückfälligen bis zur Nachuntersuchung — unter zwei Jahre zu veranschlagen ist, während die meisten bedeutend länger Morphinisten waren: zwischen zwei und fünf Jahren finden wir 41, zwischen fünf und zehn Jahren 48 und über zehn Jahre noch die beträchtliche Zahl von 20.

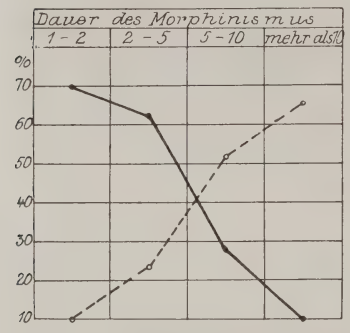
Setzen wir diese Zahlen in Relation zu den Freien und den Rückfälligen, so ergibt sich die Berechtigung zu dem Satz: je länger der chronische Morphinismus dauert, um so ungünstiger gestaltet sich die Prognose.

70% derjenigen, deren Abusus weniger als zwei Jahre gedauert hat, sind vom Gift befreit worden, nur 10% gehören zu den Rückfälligen. Dieses Verhältnis dreht sich um bei denen, die den Morphiummißbrauch länger als zehn Jahre betrieben hatten: hier nur 10% Befreite, dafür 65% immer wieder Rezidivierte. Ähnlich bei den Zwischenzeiten: finden wir bei denen, die unter fünf Jahren Morphinisten sind, noch 63% gesundete gegenüber 24% süchtig gebliebenen, so haben wir bei denen, deren Morphinismus zwischen fünf und zehn Jahre währt, nur 29% Freie gegenüber 52% Rückfälligen. Es braucht wohl kaum gesagt zu werden, daß die jeweils fehlenden Prozente unter die Gruppe der „Fraglichen" zu rechnen sind.

Eine kurvenmäßige Darstellung dürfte diese Ergebnisse noch plastischer machen. (S. 204.)

Proportional der zeitlichen Länge des Morphinismus geht

im allgemeinen die Zahl der Entziehungskuren, proportional sowohl in dem Sinne, als um so mehr Kuren verzeichnet sind, je länger der Abusus andauerte, proportional aber auch in den prognostischen Konsequenzen, indem die Anzahl der Entziehungskuren als Fingerzeig für die prognostische Beurteilung brauchbar ist. Natürlich ist zu beachten, daß der eine Morphinist zwei Kuren im Jahre macht, während sich ein anderer erst nach fünfjährigem Abusus dazu entschließt; immerhin ist ja klar, daß die Notwendigkeit mehrerer Entziehungskuren immer erneute Rückfälle voraussetzt, und daß bei einer so gerichteten Betrachtung mit der Häufigkeit der Kuren die Häufigkeit der Rückfälle gezählt wird.



——— Prozentzahl der Freigebliebenen
------ Rückfällig

Wir sehen also ein Verhältnis von 14 freien zu sieben rückfälligen Morphinisten bei denen, die bisher nur eine Kur hinter sich haben — wir kommen übrigens in anderem Zusammenhang auf diese Zahlen später nochmals zurück —, dagegen 10:11 bei denen, die sich 3—5 Kuren unterzogen haben, wo also die Zahl der Rezidivierten die der Freien schon übertrifft, während sie bei denen, die 2—3 Kuren machten, mit 23:23 gleich sind. Und von denen, bei denen mehr als zehn Kuren angegeben sind, ist keiner frei, zwei rückfällig und zwei fraglich.

Zusammengefaßt ergibt sich, daß sich aus der Länge des bestehenden Abusus und aus der Häufigkeit der Entziehungskuren verwertbare Elemente für den Aufbau der Prognose ergeben: je länger die Dauer, je häufiger die Kuren, um so düsterer die Prognose.

C. Pathogenetische Faktoren.

Die exogene und endogene Pathogenese des Morphinismus ist vielfach zum Gegenstand eingehender Erörterung gemacht worden. Erforschungen der exogenen Ursachen für das Entstehen einer Sucht haben geradezu zu einer Unterscheidung von symptomatischem und idiopathischem Morphinismus geführt. Sie sind besonders nach dem Kriege diskutiert worden,

wie ja auch, wie wir weiter unten sehen werden, für die Zunahme des Morphinismus in den letzten Jahren nicht zuletzt die ungeheuere Zunahme der therapeutischen Morphinanwendung bei den Kriegsverletzten verantwortlich gemacht wird.

Die endogene Pathogenese konzentriert sich um das Problem der Gewöhnung, mag man es von psychologischer oder von chemisch-biologischer Seite zu erfassen versuchen. *Straus* schreibt zur Pathogenese des Morphinismus, daß es sich für den Süchtigen zunächst nicht um ein euphorisierendes Betäubungsmittel handelt, sondern „daß der Gebrauch des Morphiums vielmehr als ein verhängnisvoller Versuch der Selbstbehandlung anzusehen ist" und erst im Stadium der Abstinenz oder der Gewöhnung die Betäubung gesucht wird. *Hildebrandt* betont, „daß körperliche und seelische Vorgänge bei diesen Giften Hand in Hand gehen, ohne daß dabei ein ursächlicher Zusammenhang bestünde", *Joel* nennt Gewöhnung in diesem Zusammenhang kurzweg „eine Krankheit".

Es würde zu weit führen, die verschiedenen „Theorien des Morphinismus" im einzelnen zu repetieren. *Erlenmeyer* hat sie in der letzten Arbeit vor seinem Tode zusammengestellt. Es sei an *Faust* erinnert, der sich die Gewöhnung so erklären möchte, daß die Wirkung um so geringer wird, je mehr die Fähigkeit des Organismus steigt, Morphium zu zerstören, an *Hirschlaff*s Annahme eines Immunisierungsprozesses, an das Oxydimorphin *Marmé*s, das seine toxische Wirkung entwickelt, sobald die Morphiumwirkung aufhört. Aus neuerer Zeit sei auf die vegetativen Theorien von *Wuth* und *David* hingewiesen; der zweite konstruiert Beziehungen zum manisch-depressiven Irresein, „da beide Erkrankungen die basalen Ganglien des Zwischenhirns schädigen" und deswegen „fast denselben Verlauf" zeigen, wobei man dem Autor wohl nicht ganz zu folgen vermag.

Manchen Namen müßte man hier noch erwähnen, im wesentlichen wird es sich aber um die klare Heraushebung des Tatbestandes handeln müssen, daß beim Morphinismus ein Ineinandergreifen chemisch-biologischer Vorgänge und individueller psychischer Mechanismen vorliegt. Gerade darin ist die Katastrophe des Morphinismus begründet, in der Verquickung somatischer Gewöhnung mit der psychopathischen Tendenz zur Süchtigkeit.

Kehren wir zu unserem Thema zurück, so haben wir uns zu fragen, welche Ursachen für das Einsetzen eines chronischen

Morphiumabusus uns bekannt geworden sind und welche Schlüsse auf die Prognose die vorliegenden Ursachen zulassen.

1. *Die Kriegsverletzung.*

In „einigen Schlußfolgerungen aus der psychischen Krankenbewegung während des Krieges" führt *Bonhoeffer* 1919 aus, „daß die wesentliche Ursache für die Zunahme des Morphinismus in der vermehrten Anwendung des Morphiums, die der Krieg mit sich brachte, liege". In seinem Referat auf der Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie im Jahre 1925 fügt er dieser noch andere mögliche Ursachen hinzu: die große Menge des im Krankendienst beschäftigten Personals, die Verschleuderung von Heeresmedizinalbeständen am Kriegsende.

Dieser Komplex äußerer Umstände kann jedoch, wie auch *Bonhoeffer* andeutet, nicht genügen, um uns die Ausbreitung der Rauschgiftsuchten innerhalb des letzten Jahrzehntes vollends erklärlich zu machen. Einmal finden wir ja auch eine Zunahme der Suchten unter den Frauen und dann hätten wir nach der ungeheueren Zunahme der therapeutischen Verwendung von Opiumderivaten in der Kriegsmedizin eine noch viel weitergehende Ausbreitung der Alkaloidsuchten zu erwarten gehabt, ein Umstand, auf den wir schon eingangs unserer Arbeit hingewiesen haben.

Das Wesentliche aller pathogenetischen Beleuchtungen liegt eben darin, zu erkennen, daß den exogenen Faktoren eine psychopathische Reagibilität entgegen zu kommen hat, und daß uns also nicht nur die Zunahme des Morphiumverbrauches, sondern mit mindestens ebenso großer Bedeutung die Zunahme der manifesten Psychopathien, der komplexen Reaktionen ganzer Menschengruppen auf den Druck des Krieges und seine Folgen, das Aufsteigen der Morphiumwelle begreiflich macht.

So finden wir auch tatsächlich bei unseren 97 Männern nur 18, bei denen man den chronischen Abusus mit einiger Sicherheit von einer Morphiumbehandlung einer Kriegswunde herdatieren kann. Man mag wohl annehmen, daß diese Individuen, hätten sie das Morphium nie kennen gelernt, nie Morphinisten geworden wären, daß ihr Morphinismus also „Kriegsdienstbeschädigung" ist und als solche ja in vielen Fällen mit Renten bedacht wird. Es ist zweifellos, daß bei schmerzhaften Verwundungen die Anwendung des Morphiums oft über ein Jahr hinaus einwandslos notwendig war, jedoch ist einer,

der viel Morphium bekommt, bekanntlich noch kein Morphinist. Es muß auch darauf hingewiesen werden, daß im Felde das Morphium als Allheilmittel betrachtet wurde und beim epileptischen Anfall, bei einer hysterischen Erregung, bei Ruhr und bei „Verschüttung" ebenso verordnet wurde, oder ohne Verordnung vom Personal verabfolgt wurde wie bei den wahrhaft Verwundeten. Und mancher Morphinist benutzt heute die Tatsache seines Felddienstes gar zu gerne dazu, um seinem Morphinismus einen „moralischen Halt" zu geben.

Von den 18,5% „echten" Kriegsmorphinisten unseres männlichen Materials sind 39% frei, 39% rückfällig und die übrigen fraglich, so daß ein Einfluß auf die Prognose nicht erkennbar ist.

2. *Andere körperliche schmerzhafte Erkrankungen.*

Sie spielen pathogenetisch, wobei man sich allerdings immer auf die Angaben der Patienten und ihrer kausalitätsbedürftigen Angehörigen zu verlassen hat, eine beachtenswerte Rolle. Nehmen wir alle, die in dem Körperschmerz den Grund für ihren Morphinismus zu sehen wünschen, so finden wir mehr als ein Drittel, die an „exogenem Morphinismus" leiden. Es sind dabei auch die mitgezählt, die „wegen Schmerzen" ohne nähere Hinweise Morphium zu nehmen begannen, und auch die, die mit „Zahnschmerzen" ihre erste Spritze begründen.

Immerhin bleiben doch sechs Fälle von Tabes mit lanzinierenden Schmerzen, von denen zwei völlig vom Morphium befreit sind, zwei rückfällig wurden und bei zweien die Morphiumfreiheit als fraglich notiert werden mußte. Weiterhin werden Gallensteinanfälle, Darm- und Nierenkoliken, die sehr schmerzhafte gonorrhoische Arthritis, die Osteomyelitis, Tuberkulose und Epilepsie, bei denen die Morphiumtherapie sehr beliebt ist, und bei Frauen gynäkologische Erkrankungen als Beginn des Abusus angeführt.

War man bisher geneigt, anzunehmen, daß die Prognose des „symptomatischen Morphinismus" unzertrennlich mit der Heilung des ihm zugrunde liegenden schmerzhaften Leidens verbunden sei, so ergeben sich, wenigstens an unserem Material, dafür keine Anhaltspunkte. Wie bei den Kriegsverletzten ist auch die Zahl der in diesem Abschnitt besprochenen freien und rückfälligen Morphinisten ziemlich gleich. Die Angaben sind uns zu unsicher, um irgendwelche exakt erscheinenden prognostischen Folgerungen zu ziehen, jedoch finden wir eher

bei den Freigewordenen noch mehr durch „Schmerzen" ans Morphium gelangte als bei den Rückfälligen. Und wie oft haben wir Gelegenheit, Morphinisten zu sehen, die ursprünglich infolge körperlicher Erkrankungen zum Abusus kamen, um dann „aus seelischen Motiven" rückfällig zu werden.

3. *Die seelischen Motive.*

Das Gros der Morphinisten führt das Entstehen ihrer Sucht auf „seelische Gründe" zurück; auch viele derer, die zuerst „Schmerzen", gleichsam aus dem Bedürfnis heraus, sich verständlich zu machen, sich zu entschuldigen, als Grund angaben, fügen oft genug spontan hinzu: „... und dann die vielen Aufregungen".

Die „Aufregungen" sind denn auch die meistgenannte Motivation. Weiterhin hört man von „Liebeskummer", „Ehekonflikten", „Verstimmungen", „Ärger", „geschäftlichen oder beruflichen Unzuträglichkeiten" als Motiv, oft begegnet man dem „nervösen Zusammenbruch" als Antwort auf diesbezügliche Fragen, und bei einem kleinen Teil dürfte die Angabe „Dummheit", „Jugendeselei" zutreffen.

Wie mannigfaltig inhaltlich auch diese „seelischen Motive" sein mögen, im großen Überblick wird es sich stets um das Versagen des weichlichen, empfindsamen, willensschwächlichen Psychopathen gegenüber den sich steigernden Anforderungen des Lebens, des Berufes, seiner Familie und der Mitmenschen überhaupt handeln. So dürfte es auch müßig sein, bei der psychischen Behandlung eines an Morphiumsucht Erkrankten — abgesehen von exzeptionellen Fällen — speziellen seelischen Motivationen tiefenpsychologisch nachzuspüren, sondern es wird sich in den meisten Fällen darum handeln, den Menschen generell psychisch zu stützen, aufzurichten und an Verpflichtungen zu stellen, denen er gewachsen ist.

Wie wir gesehen haben, haben wir aus den wenigen Worten über die Pathogenese des Morphinismus keine prognostische Ausbeute erhalten, wie ja auch vorauszusehen war, da die Pathogenese keine, so anders es auch zuerst scheinen mag, scharfen Differenzierungen zeigt, sondern im Grunde genommen bei den meisten Morphinisten, seien es „exogene oder endogene", in der psychopathischen Konstitution zu suchen ist.

D. Konstellative Umstände.

In dem Maße, wie dies früher berechtigt war, darf man heute den Morphinismus nicht mehr eine „Berufskrankheit"

nennen. Wenn auch die Ärzte unter den Morphinisten noch immer eine große Rolle spielen, so erreichen sie nicht mehr die 50% bei *Burkart*, die 42% bei *Oppenheim*. Die soziale Struktur des Morphinismus hat sich etwas verschoben.

Sehen wir unsere 119 Individuen daraufhin an, so finden wir immerhin noch eine Gruppe von 30% unserer männlichen Kranken, die man zu den Ärzten und zu den im weitesten Sinne verwandten Berufen zu zählen hat (Apotheker, Chemiker, Krankenpfleger, Heilgehilfen, Kriegssanitäter). Dazu kommen bei den Frauen noch zwei nachuntersuchte Krankenschwestern. Übrigens entspricht unsere Zahl gleichgerichteten Berechnungen am russischen Material.

Jedoch bleibt der Morphinismus noch immer in beträchtlichem Maße den höheren Schichten vorbehalten, da nur etwa 19% der Erkrankten — eine allerdings im Vergleich zu den Vorkriegsverhältnissen beträchtliche Zahl — den niederen Berufen angehören: ungelernte Arbeiter, kleine Handwerker, subalterne Beamte.

Außer den oben erwähnten Ärzten usw. gehören 39% den gebildeten Ständen an; wir finden Akademiker aller Fakultäten, Ingenieure, Großkaufleute, höhere Beamte, Bankiers unter ihnen. Eine Sondergruppe stellen die Künstler dar; die Häufigkeit der Schauspieler, die 8% aller männlichen Kranken ausmachen, fällt auf. Erwähnt sei, daß bezeichnenderweise nur einer sich fand, der bei der Nachuntersuchung Gastwirt war. Eine gar nicht kleine Anzahl der Rückfälligen dürfte übrigens nur noch symbolisch einen Beruf angeben, da sie längst berufsunfähig geworden sind.

Sehen wir also, daß das Morphium, wie *Bonhoeffer* es formulierte, „seiner bevorzugten Applikationsweise nach kein Mittel für den Gemeinschaftsarbeiter ist", so stimmt damit auch überein, daß wir, entgegen den Gewohnheiten der Kokainisten, bei denen man übrigens eine viel größere Anzahl niederer Berufe findet, ein morphinistisches Massenmilieu nicht kennen. Der Morphinist spritzt sich sein Gift „im stillen Kämmerlein", nur zwei Morphinisten, die beide Künstler waren, haben uns berichtet, daß sie in ihren Kreisen „Morphinistenhöhlen" hätten und „mutuellen Morphinismus" trieben; dabei kommt es dann übrigens alsbald zum Schnupfen von Kokain.

Und doch muß berichtet werden, daß die „Verführung", die beim Kokainismus geradezu zum Bilde gehört, auch unter

den Morphinisten nicht gar so selten vorkommt. Sind uns doch 17 Fälle bekannt, bei denen die „Verführung" bei der Entstehung des Abusus einen wesentlichen Anteil gehabt hat. Sexuelle Hintergründe wurden in manchen Fällen deutlich, findet doch auch die „Verführung" zum Morphium meist von Mann zu Weib oder umgekehrt statt. Fünf Morphinistenehen unseres Materials gehören hierher. Nicht selten mag das Bedürfnis, einen Leidensgenossen zu haben, dazu führen, Proselyten zu machen: der „von allen nicht verstandene" Morphinist glaubt, daß nur der sich in ihn einfühlen, ihn verstehen und damit ihm verzeihen könne, der selbst unter der Qual der Sucht zu leiden hat; unbedenklich verführt eine morphinistische Mutter ihren Sohn zum Morphium (Fall 115), der dann durch Selbstmord endet. Die meisten Morphinisten haben ein „schlechtes Gewissen"; sie suchen ihr „Laster" zu verheimlichen, fürchten sich vor moralischer Verurteilung; nur der kann nicht verurteilen, der selbst „nicht besser" ist. So verleitet eine Freundin die andere (Fall 114) „aus Eifersucht", „weil sie neidisch war, daß andere Menschen von diesem Laster frei wären".

Mannigfaltige psychische Mechanismen mögen bei dem Vorgang der „Verführung" neben den nur angedeuteten geltend sein; hier sei nur kurz auf die „Infektionsgefahr" hingewiesen.

Nach dieser Einschaltung erinnern wir uns, daß es noch immer die sozial und intellektuell höheren Schichten sind, die dem Morphinismus frönen; ganz bedeutungslos wird es auch nicht sein, daß der Morphinismus mit seiner notwendigen Apparatur und der schwierigen Beschaffung des Giftes (leider hören wir wiederholt, daß Ärzte wie Apotheker ihren „ständigen Abnehmern ermäßigte Preise" machen) —, daß also der Morphinismus keine „billige Sucht" ist, daß mancher Entschluß zur Entziehungskur „aus pekuniären Gründen" erfolgt — wie andererseits manche Kur aus Geldmangel aufgeschoben werden mag.

Für die Prognose ergeben sich aus diesen Betrachtungen einige Hinweise. Die höhere Intelligenz, gepaart vielleicht mit den durch die bessere soziale Lage gegebenen besseren pekuniären Möglichkeiten, scheint einen gewissen Einfluß auf die Prognose zu haben; von den Ärzten sehen wir 45% gesundet und 38% rückfällig (die anderen fraglich), von den anderen höheren Berufen ebenso viel Prozent frei und nur 29% rezi-

diviert. In scharfem Gegensatz zu diesem Übergewicht der Gesundeten finden wir bei den niederen Volksschichten nur 11% frei und 61% weiterhin morphinistisch. Hat der soziale Verfall sie bis zur völligen Verwahrlosung geführt, so scheint die Heilungsmöglichkeit gleich Null zu werden. Auffällig ist, daß von unseren acht Schauspielern 75% gesundeten.

So haben wir also Grund, anzunehmen, daß konstellative Umstände, wie Beruf und Milieu, einen unmittelbaren Einfluß auf die Prognose gewinnen können.

E. Therapeutische Maßnahmen.

Es ist gar nicht zu bezweifeln, daß die Heilung manches Morphinisten durch unzweckmäßige Behandlung hinausgeschoben oder verhindert worden ist, daß mancher Morphinismus nur dadurch protrahiert wurde, daß man ihm nicht zur rechten Zeit — wir haben ja gesehen, wie wichtig die Länge oder Kürze des Abusus für die Prognose ist — den rechten Riegel vorgeschoben hat.

Leider haben sich der Behandlung der Suchten vielfach disorientierte Leute angenommen, die durch verlockende Reklamen manchen heilbaren Morphinisten zu einem unheilbaren gemacht haben mögen; hier spielen die Substitutionsmittel eine besonders verderbliche Rolle.

Schon 1904 teilte *Müller* als Kuriosum einen Brief mit, in dem ein Arzt „die briefliche Behandlung des Morphinismus für 120 Mark" anbot. Hier gehört, von der anderen Seite gesehen, eine jüngst in einem Ärzteblatt erschienene Annonce hin: „Zehntausend Mark Belohnung dem, der Morphinisten... ohne Zwang heilt." Ebenfalls als Kuriosum sei aus einer Arbeit *Benno Hahns* der lapidare Satz herausgehoben: „ich nehme an, daß die plötzliche Entziehung der Geschichte angehört".

Nun, in der Berliner Klinik wird bekanntlich seit 1912 nur plötzlich entzogen; es sind über 300 derartige Kuren bei uns gemacht worden, an dem zu dieser Arbeit verwandten Material etwa 150.

Es soll hier nicht wieder einmal die Diskussion über die plötzliche oder langsame Methode der Entziehung eröffnet werden. Die Vorteile der plötzlichen Entziehung sind nach *Levinstein* in Deutschland von *Bonhoeffer, Schröder, E. Meyer, Sioli, Friedländer, Joel* und *Fraenkel, Jacob* u. a. m. ja oft genug überzeugend dargelegt worden.

Als Hauptargument gegen die sofortige Entziehung des Morphiums bei Eintritt des Kranken in die Klinik war immer das Auftreten von Abstinenzdelirien und die Kollapsgefahr beschrieben worden *(Erlenmeyer, Burkart, Fiedler, Chotzen, Smidt, Mörchen,* auch *Levinstein* selbst und *Kraepelin).* Auch darüber brauchte wohl kaum noch ein Wort verloren zu werden, wenn nicht *Legewie* im Jahre 1924 wieder einmal einen deliranten Zustand in ursächlichen Zusammenhang mit chronischem Morphinismus zu bringen versucht hätte. Es handelt sich da um einen „zu Delirien neigenden" psychopathisch schwer belasteten Mann, der 58jährig an einem Rectum-Ca erkrankt, deswegen Morphium bekommt und bei dem drei Monate später ein delirantes Bild auftritt, das durch Morphiummedikation — das Morphium war inzwischen abgesetzt worden — zum Abklingen gebracht wurde. Ein paar Tage später starb der Kranke.

Wie in den früheren Fällen, so dürfte auch dieses Delirium ätiologisch anders als durch den chronischen Morphiumabusus oder die Morphiumentziehung erklärt werden. Die Ca-Kachexie, eine zerebrale Metastase, eine fieberhafte Komplikation, Alkohol, Arteriosklerose mögen auch hier bei dem zum Erweis eines Morphiumdelirs wohl besonders ungeeigneten Fall die deliriogene Rolle gespielt haben. Wie auch schon frühere Autoren erkannt haben, wird es sich in den meisten in diesem Zusammenhang beschriebenen exogenen Psychosen um durch Alkohol, Kokain, dessen „therapeutische Anwendung" in einigen Fällen geradezu erwähnt wird, oder durch fieberhafte Erkrankungen bedingte delirante Zustände gehandelt haben. Jedenfalls haben wir bis heute in der Berliner Klinik, wie *Bonhoeffer* ja schon seit 1911, gestützt auf seine Erfahrungen an der Breslauer Klinik, verschiedentlich nachdrücklichst betont hat, niemals ein Abstinenzdelir gesehen; und auch die gefürchteten Kollapse gehören zu den größten Seltenheiten; vielmehr ist uns bekannt, daß sogar dekompensierte Herzen die plötzliche Entziehungskur ohne Schwierigkeiten vertrugen.

Es nimmt wunder, daß es noch immer Ärzte gibt, die Substitutionskuren empfehlen; ja heute kann man noch hören, daß Kokain zur Erleichterung der Morphiumentwöhnung verordnet wird. Derartige Kunstfehler müssen auf das schärfste verurteilt werden. Ankündigungen, wie „Eumecon will aus

dem spritzenden einen trinkenden Morphinisten machen", inhibieren geordnete Entziehungskuren. Uns ist bei unserem reichen Material kein Fall bekannt geworden, in dem einem Morphinisten durch ein anderes Alkaloid der Opiumreihe die Entziehungskur erspart geblieben wäre. Und es sei nochmals unterstrichen, daß unzweckmäßige therapeutische Maßnahmen, die oft den Schein der Erleichterung einer Kur tragen, in vielen Fällen dafür verantwortlich zu machen sind, daß sie statt heilend verlängernd auf die Sucht wirken.

Aus erklärlichen Gründen ist uns ein Vergleich zwischen den Erfolgen plötzlicher und allmählicher Entziehung in exakter Weise nicht möglich. So bleiben wir also darauf angewiesen, an den bei uns behandelten Kranken Anhaltspunkte für eventuelle Beziehungen zwischen der plötzlichen Entziehung und der Prognose zu suchen.

Es sei vorausgeschickt, daß wir eine Kur in unserem Sinne nur dann als rite durchgeführt betrachten, wenn der plötzlich entzogene Kranke noch mindestens 40 Tage in der geschlossenen Klinik unter ärztlicher Obhut bleibt und nach Möglichkeit auch noch weiterhin psychisch an der Hand behalten wird. Wir haben Morphinisten, die sich spontan immer wieder einmal zeigen und betonen, was bei der Schilderung der Vorteile plötzlichen Entziehens vielleicht nie recht hervorgehoben wird, daß ihnen „das Erlebnis der Kur", die Tatsache, daß sie, was sie nie geglaubt hätten, von einem Tag auf den anderen ganz ohne Morphium leben könnten, daß dies den nachhaltigsten Eindruck auf sie gemacht hat.

Unter diesem Gesichtspunkt ergeben sich bei der Betrachtung unserer Kranken interessante Beobachtungen. 27 unserer 119 Morphinisten haben bei uns ihre bisher einzige Kur gemacht. Von ihnen gehören 52% zu den Freigewordenen, 26% zu den Rezidivierten und der Rest zu der Gruppe der Fraglichen. Erinnern wir uns, daß die betreffenden Zahlen unseres Gesamtmaterials 42% und 35% lauteten, so erkennen wir aus einem Vergleich, daß die Prognose sich, wie wir ja schon oben sahen, bei denen mit der „einzigen Kur" zwar besser gestaltet, daß wir aber darüber hinaus nicht vergessen dürfen, daß in diesen Fällen diese einzige Kur eine plötzliche Entziehung war. Und dieses kommt zu besonderer Deutlichkeit, wenn wir unter diesen 27 diejenigen herausheben, die ihre Kur rite beendet haben, also, wie oben gefordert, mehr als 40

Tage in klinischer Behandlung gestanden haben. Es sind dies allerdings nur zehn aus dieser Gruppe, aber von diesen zehn sind bei einer einzigen Entziehungskur neun, d. h. 90%, frei geblieben; rückfällig wurde eine alte Tabikerin.

Gegenüber der bisher bekannten Gesamtprognose des Morphinismus dürfte auch diese kleine Zahl zumindest bemerkenswert sein; es wäre wünschenswert, daß an einer genügend großen Zahl allmählich oder langsam entzogener Morphiumkranker katamnestische Erhebungen angestellt würden, die uns instand setzten, mit unseren Resultaten bei plötzlicher Entziehung Vergleiche anzustellen. So können wir nur sagen, daß 82 Fälle von unseren 119 Morphinisten bei uns ihre „letzte Kur", gerechnet bis zur Nachuntersuchung, gemacht haben, und daß von diesen 41% frei und 35% rückfällig geworden sind, eine Zahl, die in auffallender Übereinstimmung mit den entsprechenden Zahlen unseres Gesamtmaterials steht, bei dem also zu diesen 82 noch 37 kamen, die ihre bisher „letzte Kur" anderen Orts gemacht hatten, ein Umstand, der geeignet sein dürfte, unseren Endergebnissen eine innere Bestätigung zu geben. Sahen wir im ganzen 50 gesundete Morphinisten und wiederholen wir, daß 34 davon in der Berliner Klinik geheilt wurden, so ergibt sich, daß 68% unserer frei gewordenen Morphiumsüchtigen dies nach einer plötzlichen Entziehungskur wurden, wobei ja noch nicht berücksichtigt ist, daß auch von den restlichen 32% eine ganze Anzahl bei ihrer „letzten Kur" plötzlich entzogen sein dürften. Wie weit die systematische Durchführung der plötzlichen Entziehungsmethode an der Berliner Klinik zu der augenscheinlichen Verbesserung der Gesamtprognose des Morphinismus in Berlin beigetragen hat, ist nicht exakt zu erfassen.

Überblicken wir noch einmal die Beziehungen von therapeutischen Maßnahmen zu prognostischen Erwägungen, so können wir mit Sicherheit sagen, daß die sogenannte Substitutionstherapie nur verschlechternd auf die Heilungsaussichten der Sucht wirkt, und daß sich bei der Wahl der Entziehungsmethoden, abgesehen von den sonstigen Vorzügen, die plötzliche Entziehung als vorteilhaft erweist.

Anhangsweise seien noch einige an unserem *Kokainisten*material bezüglich der Prognose gemachte Erfahrungen berichtet. Die Arbeiten von *Joel* und *Fränkel* sowie die jüngst

erschienene Monographie von *H. W. Maier* haben die Kokainismusprobleme ja umfassend behandelt, wozu unsere Ergebnisse nur einen kleinen Beitrag dazubieten vermögen.

Von 26 Kokainisten aus den Jahren 1917 bis 1926 erlangten wir in 50% der Fälle verwertbare Berichte. Von diesen 13 sind vier gestorben, zwei durch Suizid, konnten sieben persönlich untersucht werden; in zwei Fällen wurden von Angehörigen genügend fundierte Angaben gemacht. Dabei ergab sich, daß sechs frei geworden sind, während weitere sechs immer wieder rezidivierten; drei von diesen sind ad exitum gekommen; bei einem ist es zweifelhaft, ob er noch Kokain gebraucht.

Bekanntlich handelt es sich bei den Kokainisten um einen wesentlich anders gefärbten Psychopathentyp als bei den Morphinisten; es sind im allgemeinen haltlose, jähzornige, asoziale, aggressive Individuen, die fast alle mit den Strafgesetzen in Konflikt geraten, oft zu groben Alkoholexzessen und zu sexuellen Perversitäten neigen, ohne daß etwa dem Kokain, wie manche Autoren meinen (*Hartmann* u. a.), eine qualitative Einwirkung auf die Triebrichtung zuzusprechen wäre.

Differenzierungen psychopathischer Typen im Hinblick auf prognostische Fragen sind bei der Kleinheit des Materials nicht möglich. Eine hereditäre Belastung spielt, soweit uns aus den Anamnesen bekannt wurde, nur in einem Fall eine Rolle; der betreffende Patient hat eine schizophrene Schwester, bietet selbst keine Zeichen einer Psychose und ist im übrigen rückfällig.

Der Zeitpunkt des Beginnes der Sucht liegt, wie schon *Bonhoeffer* in seinem Referat mitteilt, vor dem bei Morphinisten beobachteten, wenigstens im Durchschnitt. Fünf der von uns nachuntersuchten 13 Kokainisten begannen vor dem 20. Lebensjahr mit ihrem Abusus. Richtlinien für die Prognosestellung ergeben sich nicht. Ebenso läßt auch die Höhe der geschnupften und in selteneren Fällen gespritzten Dosis, bei deren Angaben wir auf die „rekordsüchtigen" Patienten angewiesen sind, keine prognostischen Schlüsse zu. Einer, der bis 8 g pro die geschnupft zu haben behauptet, ist allerdings stets nach kurzen Pausen wieder dem Gift verfallen, ein anderer, der 6 g Tagesdosis erreicht haben will, ist seit mehreren Jahren frei.

Pathogenetisch spielt die Kriegsverwundung und die schmerzhafte Erkrankung gar keine Rolle. Wir haben hier

den Vorgang der Sucht, im Rausch den Schwierigkeiten des Lebens aus dem Wege zu gehen, unkompliziert vor uns. Es zeigt sich hier deutlich, wie der Krieg an der Ausbreitung des Narkotismus nur einen unmittelbaren Anteil hat; das Wesentliche bleibt die Mehrung der psychopathischen Versager, die im geruhsamen Lebensfluß unauffällig mitgeschleppt worden wären, die aber bei erhöhten Anforderungen zusammenbrechen und nun durch Rauschgifte dem Leben noch einige Freuden abzujagen versuchen.

Eine besonders bedeutsame Rolle spielt bei der Betrachtung des Kokainismus die Verführung. Fast jeder Kokainist behauptet, zum Kokain verleitet worden zu sein und bekennt, gelegentlich anderen „eine Prise" angeboten zu haben. Dieses dürfte — unterschiedlich von ähnlichen selteneren Vorkommnissen bei Morphinisten — mit der spezifischen Wirkung des Giftes zusammenhängen; es macht die Menschen gesprächig, unterhaltsam, „toll", treibt sie, Gesellschaft zu suchen, Publikum zu haben, von dem sie wünschen, daß es mitmacht, „in Stimmung kommt", und das seinerseits, entsprechend dem Milieu der Versammlungslokale, gar zu gerne geneigt ist, eine geschenkte Prise zu nehmen, um damit den Anfang zum chronischen Mißbrauch gemacht zu haben. Zweifellos gibt es in den Kokainistenkellern auch gewerbsmäßige Verführer, Kokainhändler, die ein geschäftliches Interesse daran haben, ihren Kundenkreis zu vergrößern.

Diese wenigen Streiflichter lassen bei dem kleinen zur Verfügung stehenden Material keine prognostisch differenzierbaren Ausblicke zu. Wie es überhaupt scheint, daß die Frage der Prognose des Kokainismus an Bedeutung sehr verliert. Die *Bonhoeffer*sche Annahme, daß die Kokainwelle im Abebben ist, hat sich bisher durchaus bestätigt, und der Kokainist gehört zur Zeit in der Klinik schon wieder zu den Seltenheiten.

Wir haben versucht, die Prognose des Morphinismus aus verschiedenen Faktoren aufzubauen, wir waren bemüht, darzutun, wie sich endogene, exogene und konstellative Elemente strahlenförmig auf den Brennpunkt der Prognose der Morphiumsucht vereinen lassen, ohne einen Anspruch auf erschöpfende Vollständigkeit zu machen. Wir würden uns wünschen, daß über all den Zahlen und Prozenten, mit denen diese Arbeit durchsetzt ist, ein Gesichtspunkt, der die Aufstellung

einer Prognose leitet, nicht verloren geht: Dem Kranken die Hoffnung auf Genesung zu stärken und dem Arzt den therapeutischen Affekt zu wecken.

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit lassen sich zu folgenden Leitsätzen zusammenfassen:

1. Die Prognose des Morphinismus ist nicht ungünstig. An einem Material von 119 an der Berliner Klinik behandelten Morphinisten (97 Männer + 22 Frauen) fanden wir bei einer Nachuntersuchung 42% frei und 35% rückfällig geworden; der Rest von 23% mußte aus Gründen der Exaktheit zu einer Gruppe der Fraglichen zusammengefaßt werden. Die Mortalität belief sich bei Betrachtung des Gesamtmaterials auf 20 Prozent.

2. Von endogenen Faktoren fanden wir, daß sich aus den typischen psychopathischen Konstitutionen des Morphinisten zwei Sondergruppen als für den Aufbau der Prognose verwertbar herausheben ließen: die epileptoiden im Sinne der Verschlechterung und die depressiv oder hypomanisch konstituierten im Sinne einer Verbesserung der Heilungsaussichten. Endogene Psychosen und Süchtige im Erbgang scheinen die Prognose zu trüben. Die Heilungsmöglichkeiten der Sucht sind um so aussichtsreicher, je später im Leben eines Menschen sie begonnen hat. Im ganzen scheint sich die Prognose bei Frauen günstiger als bei Männern zu gestalten.

3. Unter den exogenen Faktoren spielt die Art des Opiumalkaloids sowie die erreichte Höchstdosis keine prognostische Rolle. Die Kombination des Morphiums mit dem Kokain dürfte ungünstig wirken, die seltenere Kombination mit chronischem oder zeitweisem Alkoholismus gibt dafür keine Anhaltspunkte. Prognostisch wichtig ist die Länge des Morphinismus und im Zusammenhang damit die Häufigkeit der Entziehungskuren: Je länger der Abusus dauert, je häufiger Kuren gemacht wurden, um so ungünstiger wird die Prognose.

4. Pathogenetischen Faktoren ist für die Prognosestellung keine wesentliche Bedeutung zuzuerkennen.

5. Konstellative Umstände können einen unmittelbaren Einfluß auf die Heilung gewinnen; so stellt sich die Zahl der Rezidive bei den niederen Berufen als größer heraus als die bei den höheren Bevölkerungsschichten.

6. Unter den therapeutischen Maßnahmen ist die sogenannte Substitutionstherapie als ein Kunstfehler zu verurteilen.

Bei der Wahl der Entziehungsmethoden dürfte auch unter den Gesichtspunkt der Prognose die plötzliche Entziehung die vorteilhafteste sein...

Krankengeschichten.

(Eine Auswahl aus den 119 bearbeiteten Fällen.)

Fall 1. W. R. geb. 1873. Arzt. Ein aus schwer belasteter Familie (Suizide, Potatoren) stammender haltloser, leicht beeinflußbarer Psychopath, der nie die Bahnen eines geordneten Lebens finden konnte. Progressiver körperlicher und moralischer Verfall, steter sozialer Abstieg bis zur Entmündigung. Vielfache Alkoholexzesse. — Mit 25 Jahren erster Morphiumgenuß. Damals Aufnahme in ein Krankenhaus: Neurasthenische Unstetigkeit, krankhafte Beeinträchtigung des Willens, der Urteilskraft und des Verantwortungsgefühles. Vom 33. Jahre an chronischer Morphiumabusus. Motiv: Gicht (?). Seitdem etwa zwölf Entziehungskuren; bringt viele Jahre in Anstalten und Sanatorien zu, wird immer wieder rückfällig, erreicht schnell Dosen von 1 g pro die. — 1917 ist Patient 78 Tage in der Berliner Klinik. Kommt in ungewöhnlich vernachlässigtem Zustand an, bedeckt von Abszessen und Infiltraten, mit Knöchelödemen, systolischen Geräuschen, Albuminurie. Plötzliche Entziehung. Mäßig starke Entziehungserscheinungen. Schnelle Besserung des Allgemeinbefindens unter steter Gewichtszunahme. Zuerst mürrisch und weinerlich, dann freundlich und konziliant, jedoch ohne Kritik. — Er wird in die Anstalt N. übergeführt, wo er ein Jahr geblieben ist. Er hat dort, nach Angaben seines Bruders, eine Pflegerin geheiratet und nach seiner Entlassung versucht, Praxis zu machen. Er starb dann 45jährig plötzlich an einem „Herzschlag". Ob er in den wenigen Monaten der Freiheit wieder Morphium genommen hat, ist dem Referenten nicht bekannt.

Fall 2. E. W. Leutnant. Hereditär belastet (Psychose, Suizid). Beginnt „aus Dummheit und Ärger" 20jährig Morphium zu spritzen, wollte schon mehrfach in seinem Leben „Schluß machen". Kommt bald für Monate in ein Sanatorium, wo er entzogen, dann aber auch wieder rückfällig wird. Daher Überführung in die Berliner Klinik. Hier keine wesentlichen Entziehungserscheinungen. Renommistisches Benehmen. Nach drei Wochen geht Patient wieder ins Feld. Wird alsbald im Anschluß an eine leichte Verwundung rückfällig (bis 1,5 g). 22jährig erneute E. K. in der Berliner Klinik. Starke Entziehungserscheinungen. Allmähliche Besserung mit guter Gewichtszunahme. Läßt sich gegen dringenden ärztlichen Rat nach vier Wochen entlassen. Nach Bericht eines damaligen Mitpatienten ist der Patient alsbald rückfällig geworden. Mit Hilfe amtlicher Stellen konnte festgestellt werden, daß er zwei Jahre später 24jährig wahrscheinlich durch Suizid geendet ist.

Fall 3. S. K. geb. 1879. Vater jähzornig, brutal ohne Alkohol. Patient lernt mit 20 Jahren bei einer Darmkolik die „Wohltat des Morphiums" kennen, spritzt bald selbst, zuerst nur bei Schmerzen, dann regelmäßig. Trinkt nicht, raucht wenig. Hin und wieder Zutat von Kokain. Mehrfache vergebliche Entziehungsversuche. „Das Morphium wider-

steht mir, aber ich kann ohne Morphium nicht arbeiten." 1918 kommt Patient in die Berliner Klinik, versucht sich, in Brot eingebacken, Morphium einzuschmuggeln. Bei organisch mäßigen Entziehungserscheinungen starke psychopathische Reaktion mit energischen Forderungen nach Morphium. Allmähliche Konsolidation. Wird gegen ärztlichen Rat nach knapp vier Wochen entlassen. Er wird bald wieder rückfällig und stirbt ein Jahr später, dem betreffenden Krankenblatt zufolge, an einer Lungen- und Darmtuberkulose.

Fall 4. L. E. geb. 1893. Bäckergeselle. Ein Bruder des Patienten, Drogist, war selbst Morphinist, soll geheilt sein. Der Patient, ursprünglich in der Bäckerlehre, besucht dann das Lehrerseminar, wo er wegen seines Morphinismus entlassen wird. Kaum 19jährig hatte er zum Morphium, angeblich wegen eines Lungenleidens, gegriffen, wurde zunehmend haltloser und verwahrloster. Vielfache, meist langsame Entziehungskuren waren vergeblich: „Die langsamen Entziehungskuren sind so, als wenn man einer Katze den Schwanz stückweise abhaut." 1918 in der Berliner Klinik. Wenig Entziehungserscheinungen, auf der Höhe sehr wehleidiges Benehmen, beim Abklingen voller Hoffnung: „Wir schaffen es!" Weiterhin geordnetes Benehmen und gute körperliche Restitution. — Er muß bald rückfällig geworden sein, denn schon nach wenigen Monaten muß ein erneuter Entziehungsversuch in einer Anstalt gemacht werden. Nach den üblichen Entziehungserscheinungen im Laufe des weiteren Anstaltsaufenthaltes psychotische Symptome: hört Gottes Stimme, glaubt in der Hölle zu sein, schlägt Fensterscheiben ein, „weil es vom Schicksal bestimmt ist". Zunehmende Nahrungsverweigerung. Nach mehrmonatlicher Dauer dieses Zustandes stirbt Patient an „macies universalis". Diagnose: Schizophrenie.

Fall 6. K. Ch. geb. 1898. Patient gerät als 19jähriger Student der Medizin in die Hände einer verheirateten Morphinistin, deren Kinder er unterrichtet und die ihn zum Morphium verführt, das sie dann „wechselseitig" spritzen unter schneller Steigerung der Dosen und unter Zuhilfenahme von Kokain. 1918 erste Kur in der Berliner Klinik: Ziemlich leichte Entziehungserscheinungen, jedoch Neigung zu psychogenen Anfällen; wird einsichtlos vorzeitig entlassen. War ein paar Monate frei, in denen er herumlungerte, keine Kollegs hörte, wurde dann rückfällig und 1921 erneut in die Klinik aufgenommen, weil er sich „aus Versehen eine zu hohe Dosis injiziert hatte". Er vermag sich durchaus nicht an die Hausordnung zu gewöhnen, muß vorübergehend auf der unruhigen Station gehalten werden. Auf sein Drängen muß er nach wenigen Tagen ungeheilt entlassen werden. Er ist bald rückfällig geworden, aß schlecht, schlief viel, sah immer „angegriffener" aus, wie seine letzte Wirtin berichtet; er neigte zu Selbstvorwürfen darüber, „daß er von dem Laster nicht los kam." 23jährig nahm er in suizidaler Absicht eine „zu hohe Dosis".

Fall 7. E. E. geb. 1875. Psychopathisch belastet, selbst von jeher ein energieloser, weichlicher Mensch, der im Gegensatz zu seinen Mißerfolgen zu einer erheblichen Selbstüberschätzung neigte. Patient soll homosexuell sein. Nach seinen Angaben ist er zu Anfang seiner dreißiger Jahre durch Gallensteinkoliken zum Morphium gekommen; nach ob-

jektiven Angaben hat er schon zehn Jahre früher mit Morphiumabusus begonnen. Unter dem Morphium zunehmender Charakterverfall; er wird immer schlaffer, weibischer, demonstrativer in seiner Neigung, Mitleid zu erregen. 1919 Entziehungskur in der Berliner Klinik. Nach ziemlich geringen Entziehungserscheinungen baldige körperliche Erholung. Psychisch bleibt er schlaff und gleichgültig gegen seine Entmündigung. Nach den Mitteilungen der Angehörigen ist der Patient bald nach Verlassen der Klinik rückfällig geworden; er wird als „hoffnungsloser Fall" bezeichnet und ist zur Zeit interniert.

Fall 8. R. A. geb. 1870. Invalide. Tabiker mit schweren gastrischen Krisen, deretwegen er 37jährig Morphium verschrieben bekommt, das er dann zehn Jahre hindurch, „ohne einen Tag auszulassen", bis zu Dosen von ½ g spritzt. 1919 erste und einzige Entziehungskur in der Berliner Klinik. Stürmische Entziehungserscheinungen. Patient „hält sich tapfer". Er bleibt über drei Monate unauffällig in der Klinik. Zwei Monate später kommt er wieder, weil er aus dem Konflikt zwischen den erneut auftretenden Schmerzen und seinem Willen, das Morphium zu meiden, einen ernsten Selbstmordversuch gemacht hat. In fünf Wochen gute psychische Konsolidation. Patient hat seitdem keinerlei Rauschgifte mehr genommen. Er war wegen der dann und wann auftretenden Krisen verschiedentlich in Krankenhäusern, wo ihm nach seinem Wunsch nie Morphium verabfolgt wurde; aus den eingesehenen Krankenblättern ergeben sich keine Zeichen für bestehenden Morphinismus, wie auch die persönliche Untersuchung keine Anhaltspunkte dafür ergibt. Patient ist ein leicht gerührter, resignierter, einsichtsvoller Mann.

Fall 9. E. F. geb. 1895. Apotheker. Schwer belastet (Paralysen, Psychopathien). Als Kind phantastisch mit Neigung zu Pseudologien; legt sich auch später noch Titel bei, die er nicht hat, verleugnet seine Konfession, gibt sich als Offizier aus. Leicht reizbar und tätlich. Er wollte seinem leichtsinnigen Leben durch eine Heirat ein Ende machen; dieser Plan mißlingt, und Patient greift „aus Liebeskummer", verführt durch einen befreundeten Arzt, zum Morphium, dann auch zum Kokain und kommt schnell bei Dosen von 1½ g körperlich und seelisch herunter. Nach zweijährigem Abusus kommt er in die Berliner Klinik, wo er rite eine Entziehungskur durchmacht. Nach Aussagen der Mutter ist er rückfällig geworden und mußte sich nach drei Jahren einer neuen sechsmonatigen Entziehungskur unterziehen. Seitdem soll er keine Rauschgifte mehr genommen haben; er ist wieder beruflich tätig und zeigt eine zunehmende Energie. Ob er wirklich frei ist, muß als fraglich bezeichnet werden.

Fall 10. W. A. geb. 1889. Anatomiediener. Der Patient kommt als damaliger Krankenpfleger nach einer Nephrektomie 21jährig leicht zum Morphium, bei dem er bleibt. Fünf Jahre später bekommt er eine eindeutige posttraumatische Epilepsie, deren Anfälle im Laufe der Jahre seltener werden. Er sucht vielfach die Berliner Klinik auf, aus der er sich dann regelmäßig nach wenigen Tagen entlassen läßt, um alsbald zum Morphium zurückzukehren. Er stirbt 34 Jahre alt unter der Diagnose: Jacksonsche Epilepsie und chronische Nephritis. Er hat wohl bis zuletzt Morphium genommen.

Fall 11. S. A. geb. 1877. Kaufmann. Patient ist Epileptiker, hat von Kindheit an durchschnittlich alle vier Wochen Anfälle, die seit dem 42. Lebensjahr cessieren; seitdem klagt er über anfallsweise auftretende Kopfschmerzen. Keine typischen Charakterveränderungen. Seit 1902 ist er im Anschluß an eine Felsenbeinoperation Morphinist und spritzt 18 Jahre ununterbrochen bis zu Dosen von 0,6 g. Dann entschließt er sich zu einer Kur in der Berliner Klinik, deren ordnungsgemäßer Durchführung er auf Wunsch seiner Frau entzogen wird, so daß er also schon nach 14 Tagen rückfällig wird und sich einer erneuten Kur in einem Sanatorium unterzieht. Seitdem ist er, durch persönliche Untersuchung sowie durch die Angaben der Ehefrau bestätigt, morphiumfrei geblieben. Er ernährt schlecht und recht seine Familie, hat ein körperlich gesundes, etwas psychopathisches Kind. Starke Libido bei guter Potenz. Er kommt dadurch, daß er sich durch abendliches Klavierspielen in Lokalen einen Nebenverdienst verschafft, vielfach an den Alkohol, den er angeblich in großen Mengen gut vertragen kann (Epi!), ohne den er aber „durchaus leben kann".

Fall 12. W. O. geb. 1893. Leutnant, dann Kaufmann. Der ängstlich depressive, dabei haltlose „Psychopath", der mehrmals Suizidversuche macht, mit den Gesetzen in Konflikt kommt, lernt 1916 nach einer Kriegsverwundung das Morphium kennen, bei dem er nach einer zweiten Verwundung in demselben Jahr endgültig bleibt. 1917/18 erfolglose Entziehungskuren. 1920 kommt er in die Berliner Klinik. Er gibt an, daß er „Angst habe, weil er verfolgt werde". (Über Kokainabusus ist nichts zu eruieren). Bei im ganzen rite Verlauf der Kur macht Patient auch in der Klinik einen Suizidversuch. Er äußert dann weiterhin Beziehungsideen, die sich zu phantastischen Kombinationen steigern, zeigt motorisch ein etwas steifes Verhalten und eine mangelhafte mimische Modulationsfähigkeit. Er verläßt nach sieben Wochen die Klinik. Der Verdacht auf das Vorhandensein eines schizophrenen Prozesses muß ausgesprochen werden. — Die Mutter des Patienten, der auswärts wohnt, teilt mit, daß der Patient seit 1920 mit Sicherheit kein Morphium mehr genommen hat, geradezu eine Aversion gegen das Morphium und gegen Gespräche darüber hat. Er soll sich kaufmännisch trotz seiner Kriegsverwundung (80%) gut heraufgearbeitet haben. Bisweilen hat er allerdings Zustände von „Apathie, Energielosigkeit und Entschlußunsicherheit". — Der behandelnde Arzt teilt mit, daß der Patient „absolut rezidivfrei geblieben ist", bezeichnet den „Erfolg als doppelt gut, weil es sich um einen sehr schweren Psychopathen handelt." (Schizophrenie?)

Fall 15. G. W. geb. 1897. Im Krieg Sanitäter, sonst Postbote. Der Großvater war ein anstaltsbedürftiger Potator. Der Patient, eine „sentimentale Natur", beginnt 20jährig wegen „nervösen Zusammenbruches", verführt durch einen morphinistischen Bekannten, Morphium zu spritzen. Kuren bleiben nutzlos. 1920 kommt der Patient zum ersten Mal in die Berliner Klinik, wo er unter bis auf die Schlafunruhe bald abklingenden Entziehungserscheinungen sechs Wochen bleibt und sogar noch eine Sanatoriumsnachkur anschließt. Trotzdem wird er wegen „seelischer Erregungen" bald rückfällig, so daß er 1921 in einem offenen Krankenhaus eine erneute Entziehungskur macht; er wird dort die ganze

Zeit unter Schlafmitteln gehalten, die er dann auch nach seiner Entlassung (u. a. auch Opium enthaltende Mittel) weiter nimmt; er nimmt nun „alles durcheinander". Mitte 1921 wird er unter dem Bilde einer akuten Intoxikation in die Berliner Klinik eingeliefert, kann nach 14 Tagen als gebessert entlassen werden. 1922 stellt er sich spontan „frei von jedem Medikament" vor. Er ist auch bis heute (objektiv bestätigt) giftfrei, insbesondere morphiumfrei geblieben. Er hat in gute Verhältnisse hineingeheiratet, führt erfolgreich ein Geschäft. Körperlich auf der Höhe, blühendes Aussehen, mehr als 50 Pfund Gewichtszunahme in den giftfreien Jahren. Patient trinkt zur Zeit etwa 4—6 Bier und ebensoviel Schnäpse pro Tag, hat dabei selbst das Gefühl, daß es ihm schadet.

Fall 19. S. L. geb. 1899. Ohne Beruf. Patient bekommt wegen „asthmatischer Anfälle" unter anderen Medikamenten mit 20 Jahren auch Morphium, dem er schnell verfällt; er stiehlt, fälscht Rezepte, liegt den ganzen Tag im Bett. Nach einjährigem Abusus Entziehungskur in der Berliner Klinik, aus der er vorzeitig herausgenommen wird, so daß er „wegen des Asthmas" alsbald rückfällig wird. Nach drei Jahren Kur in einer Berliner Anstalt. Dort stirbt er in der ersten Nacht seines Aufenthaltes. Sektion: Blutungen in Cor und Pleura, eitrige Bronchektasien, Degeneration der Nieren, Cerebrum o. B. Die Angehörigen berichten, daß die Dosis, die er vor der Aufnahme nahm, viel höher gewesen sei als die übliche, so daß Suizidverdacht naheliegt.

Fall 20. S. P. geb. 1887. Kandidat des Baufaches. Begabter, „schöngeistiger Schwärmer", dabei erfolgreicher Sportsmann, der die Strapazen des Krieges gut erträgt. Schon vor dem Kriege pflegte er ab und zu einmal Morphium zu nehmen, das er nach einer Verwundung 1916 gewohnheitsmäßig nimmt, täglich bis zu seiner ersten Entziehungskur 1920 in der Berliner Klinik. Nach körperlich guter Restitution drängt Patient einsichtslos heraus. Wie lange er frei geblieben ist, ist nicht in Erfahrung zu bringen, jedoch ist Patient späterhin rezidiviert und zu hohen Dosen gestiegen. Er stirbt Ende 1925 an Hydrops auf dem Boden einer diffusen Glomerulonephritis, „wahrscheinlich begünstigt durch die hohen Morphiumdosen", wie der behandelnde Arzt aussagt.

Fall 23. L. E. geb. 1893. Vater: Apothekenbesitzer. Leichtsinniger, launischer, weichlicher Student der Medizin, der über das Physikum nicht hinauskommt, heiratet mittellos gegen den Willen seiner Eltern in jungen Jahren. Wegen einer Erkrankung seiner Frau greift der Patient „zu seiner Beruhigung" mit 25 Jahren zum Morphium, das er dann angeblich monatelang gemieden hat, das er aber wegen „Ärger" über seine Ehescheidung, „aufgerieben durch Selbstmordversuche", dann gewohnheitsmäßig nimmt. Kommt dann auch zum Kokain, „um seinen Körper zu schwächen und sich so das Leben zu nehmen". Im halluzinatorischen Kokainrausch versucht er wiederholt, sich das Leben zu nehmen und kommt deswegen in die Berliner Klinik. Schwere Entziehungserscheinungen, doch schnelle körperliche Erholung. Nur langsame Korrektur der Verfolgungsideen. Nach der Entlassung, die zu früh erfolgte, findet man ihn bald wieder zu erneuter Entziehung in einer Anstalt, nachdem er „zu unglaublich hohen Dosen" gekommen war. Er bleibt mit kurzen Unterbrechungen neun Monate in der Anstalt: „un-

einsichtig, urteilsschwach, wankelmütig". Von einem Urlaub kommt er völlig betrunken zurück. Er rezidiviert bald, macht noch verschiedentliche Suizidversuche und stirbt 1924 den Berichten nach an einer Grippe.

Fall 24. P. E. geb. 1897. Stud. jur. Der von jeher zu starken Stimmungsschwankungen neigende Mensch, in dessen Aszendenz nicht näher bestimmbare Psychosen zu finden sind, kommt 21jährig in einem Depressionszustand, der auf die Feststellung einer Tuberkulose bei ihm folgte, zum Morphium, „um alle Sorgen zu vergessen". Er wird zunehmend reizbarer, ausfallend, macht impulsive Selbstmordversuche, zerfällt mit seinem Vater, der es nicht versteht, dem Kranken gegenüber die richtige Einstellung zu gewinnen. 1920 Kur in der Berliner Klinik. Mittelschwere Entziehungserscheinungen, schnelle körperliche Erholung, auffallend gute seelische Auffrischung: „so wohl war mir nie". Ordnungsgemäße Dauer der Kur mit folgendem Landaufenthalt. Patient wird ein eifriger Student, verfällt nach ¾ Jahr aus ungeklärten Motiven aufs neue dem Morphium. 1924 stirbt Patient an einer Peritonitis infolge eines Schusses, den er sich in suizidaler Absicht beigebracht hat.

Fall 26. L. F. geb. 1882. Ein hypomanischer Mensch, beliebter, viel engagierter Komiker, kommt „aus Spiel- und Liebessorgen", unterstützt durch „Gallensteinanfälle" mit 36 Jahren zum Morphium, das er zuerst wöchentlich, dann täglich bis zu 1½ g spritzt. Er kommt deprimiert in die Berliner Klinik, wo er eine ordnungsgemäße Entziehungskur durchmacht. Seine Stimmung steigert sich bald wieder bis zur Hypomanie, „seinem Naturell". Nach seiner Entlasssung trinkt Patient eine Zeitlang Alkohol bis zu ein Liter Schnaps pro Tag, „aus Furcht, wieder zum Morphium zu kommen". Nach wenigen Wochen kommr er ohne Schwierigkeiten vom Alkohol los. Wegen einer mißlichen Entlassungsaffäre hat er 1923 einen kurzen Rückfall, der ihn wieder in die Klinik führt. Patient ist seitdem völlig frei, ist in körperlich gutem Zustand, in rosigster Stimmung, hat geheiratet, ein gesundes Kind. Dauernd schauspielerisch tätig. Pyknischer Körperbautyp.

Fall 27. K. A. geb. 1897. Der Sohn eines sehr ausschweifend lebenden Schauspielers, dessen zweiter Sohn sich erschoß, kommt in der Realschule nicht recht mit, läuft aus der Feinmechaniklehre bald fort, schauspielert ab und zu im Theater seines Vaters, hat „keine Interessen, sollte nur Geld verdienen", möchte Damenfriseur werden. 1914 geht er als Sanitäter in den Krieg. 1918 wird er verwundet, bekam ärztlicherseits hin und wieder Morphium, stahl es sich dann, weil er gemerkt hatte, „daß es Vergessenheit bringt". In der Heimat gerät er dann noch ans Kokain, hat typische Räusche. In einem Sanatorium, in das er zwecks Entziehung gebracht wurde, spritzt er weiter. 1921 kommt er „auf eigenen Wunsch" in die Berliner Klinik, aus der er dann nach Ablauf der Entziehungserscheinungen gegen ärztlichen Rat auf sein einsichtloses Drängen entlassen werden muß. Nach wenigen Monaten „wegen Familienverhältnissen" rückfällig mit rapidem moralischen Verfall: er tat Schlepperdienste, spielte, heiratet eine kokainistische Prostituierte, bettelt schließlich an den Bahnhöfen, nächtigt im Asyl, spielt, von der Polizei

gefaßt, „den Verrückten". Anfang 1924 geht er „mit dem Heldenmut des vollgespritzten Morphinisten" in die Anstalt, wo er nur wenige Tage bleibt und von wo er sofort in die Apotheke fährt, um sich Rauschgifte einzukaufen. Jedoch bekam er „einen so plötzlichen Abscheu", daß er alle Utensilien in den Abort warf. Seitdem will Patient nicht mehr gespritzt haben. Nach den verschiedensten Berufen ist er zur Zeit Hundefänger. Es finden sich bei der Nachuntersuchung tatsächlich keinerlei objektive Anhaltspunkte für bestehenden Morphinismus oder Kokainismus. — Patient kommt, nach Alkohol riechend, in die Klinik; er gibt zu, an den Lohntagen ein „paar Schnäpse und Biere" zu trinken, aber nicht viel vertragen zu können; im Rausche sei er händelsüchtig und „rabiat". Er sei überhaupt sehr leicht aufgeregt, jähzornig, zu Gewalttätigkeiten neigend. Sexuell sei er besonders „sinnlich" veranlagt, homosexuelle Beziehungen weist er zurück. Er soll als Kind hin und wieder „epileptische Krämpfe" gehabt haben.

Fall 29. S. E. geb. 1897. Der zwar leicht erregbare, doch im ganzen geordnete und beliebte Mensch meldet sich 18jährig freiwillig zu den Fliegern, erleidet bei einem Sturz schwere Verletzungen (100%). Er kommt sehr reizbar in die Heimat zurück, kann sich an die Regelmäßigkeit einer Stellung nicht gewöhnen, wird, „weil man ihn für krank hält", ins Sanatorium geschickt. Hier lernt der etwas verzweifelte Mensch eine Arztwitwe mit ihren zwei Töchtern kennen, die alle Morphiumabusus treiben und „ihn das Spritzen lehren". Er tritt zu ihnen in intime Beziehungen, zieht zu ihnen, läßt sich aushalten. 1921 erste Entziehungskur in der Berliner Klinik. Leichte Entziehungserscheinungen und gute Restitution. Er nimmt eine Stellung als Landwirtseleve an, kann sich aber nicht halten und geht für beinahe zwei Jahre in eine psychiatrische Klinik. Ein Selbstmordversuch führt ihn bald wieder in die Klinik. Bald nach seiner Entlassung gelingt ihm ein wohlvorbereiteter Suizid mit Leuchtgas und Veronal.

Fall 30. B. K. geb. 1889. Kassierer, dann Arbeiter. Durch eine morphinistische Krankenschwester wird der 31jährige Patient, ohne daß ein besonderer Anlaß vorgelegen hätte, zum Morphium verführt. Er spritzt zunächst sehr kleine Dosen, die er nach dem Tode seiner ersten Frau „aus Sehnsucht nach Vergessen" schnell steigert, so daß er berufsunfähig wird und zu Selbstmordideen neigt. 1921 macht er in der Berliner Klinik eine Entziehungskur, deren voller Durchführung er sich gegen ärztlichen Rat entzieht. Sein erster Weg nach der Entlassung führt in die Apotheke. Ein Versuch, mit Kokain zu substituieren, endet damit, daß er beides nimmt. Mehrmals unternommene Entziehungsversuche schlagen fehl. Auffällig ist, daß Patient allerdings wohl besonders in der Kokainzeit Gewicht darauf legte, mit Freunden zusammen in der Öffentlichkeit zu spritzen, vor allem anderen Morphium zu empfehlen (so hat er auch seine zweite Frau zur Kokainistin gemacht, die nach einer viermonatigen Entziehungskur nicht wieder rückfällig geworden ist) „damit man ihn nicht verurteilt, sondern versteht". Er kommt bald mit dem Strafgesetz in Konflikt, wird auch nach einer dreimonatigen Gefängnisstrafe sofort rückfällig, verkauft sein Hab und Gut „bis zum letzten Anzug", macht Unterschlagungen, stiehlt, bekommt 1924 nach

sechsmonatiger Untersuchungshaft § 51 zugebilligt. Diese Untersuchungshaft war seine „letzte Entziehungskur". Er arbeitet seitdem wieder regelmäßig als Straßenarbeiter. Patient ist ein recht wortgewandter, intelligenter Mensch, der allerdings seiner Morphiumzeit mit einer laschen Kritik gegenübersteht, eher dazu neigt, sich mit seinen Straftaten zu brüsten und „Heldenstücke aus seiner Giftzeit" zu erzählen. Seine Stimmung ist gedrückt, einen Selbstmord zieht er immer wieder in Erwägung. Irgendwelche objektiven Anzeichen für Morphinismus bestehen nicht, jedoch erschien das psychische Fundament für einen Rückfall derart geebnet, daß der Patient angehalten wurde, unter klinischer Kontrolle zu bleiben. Er ist bis Ende 1926, mithin zwei Jahre, völlig frei geblieben. Patient trinkt regelmäßig kleine Quanten Alkohol.

Fall 34. D. P. geb. 1883. Ingenieur. Hereditär schwer belastet (Potus, Suizid, Paralyse). Typ: Draufgänger, scharfer Fechter, robuster Kerl, „wahnsinniger Optimist", der zu alkoholischen Exzessen neigt. Patient wird nach einer schweren Verwundung im Jahre 1914 ärztlicherseits zwei Jahre lang in wechselnden Dosen mit Morphium behandelt. 1917 greift Patient, veranlaßt durch den Tod eines Bruders, schwere Dienstaufgaben bei körperlichen Beschwerden, zum ersten Male über die ärztliche Verordnung hinaus zur Spritze; er lernt dann die Entziehungserscheinungen kennen, „von denen er zuerst gar nicht weiß, was sie bedeuten". Wegen Schwierigkeiten in der Ehe wird er dann chronischer Morphinist bis zu 2 g pro die, „jetzt wurde mir alles egal". Er kommt sehr hilfsbedürftig mit ernstem Willen 1921 in die Berliner Klinik: schwere Entziehungserscheinungen, frühzeitige Entlassung nach Beginn der körperlichen Restitution. („Die plötzliche Entziehung ist die einzig richtige Methode".) Trotzdem der Patient viel geschäftliche Sorgen hatte, hat er nie wieder zum Morphium gegriffen, hat sich vielmehr als Angestellter recht gut hochgearbeitet, hat ein zweites Mal geheiratet. Keinerlei objektive Anhaltspunkte für noch bestehenden Morphinismus. Alkohol in wechselnden Mengen mit Tendenz zum Abusus.

Fall 36. V. M. geb. 1895. Kaufmann. Ein lebhafter, nicht weichlicher, eher abgehärteter Mann bekommt 1916 wegen eines Bauchschusses aus therapeutischen Gründen Morphium. Er kann in der Folgezeit ohne Morphium nicht mehr schlafen, weswegen er beim Morphium bleibt, das zu bekommen ihm durch den Fund einer Feldapotheke erleichtert wird. Er steigert schnell die Dosen, besonders als er zur Fliegertruppe kommt. („Alle Flieger spritzen.") Nach mehreren vergeblichen Entziehungskuren kommt er 1921 in die Berliner Klinik, in der er völlig uneinsichtig nur fünf Tage bleibt. Er nimmt dann, beraten durch eine Broschüre, zur Morphiumentziehung Kokain, so daß es bald zu schweren Räuschen kommt, die ihn in die Anstalt führen. Nach kurzem Aufenthalt sofortiger Rückfall und rapider sozialer Verfall. Ende 1922 sehen wir ihn ein halbes Jahr lang in einem Sanatorium, in dem er wahrscheinlich weiterhin Opiate zu sich genommen hat; jedenfalls kam er alsbald wieder über Pantopon zum Morphium und nach regelmäßigem Abusus auch wieder zum Kokain, auf das er mit schweren Erregungszuständen reagierte, die seine abermalige Verbringung in eine Anstalt nötig machten, aus der er sich nach drei Tagen entlassen ließ, um sofort weiterzuspritzen. Er

kam dann in die Behandlung eines Arztes, der ihn mit Scopolamin, Codein, Veronal und mit Hilfe von Hypnosen zu entwöhnen versuchte. Ob dies gelang, kann nicht als sicher bezeichnet werden, jedenfalls reagierte der Patient auf diese Behandlung so, daß er an die Apotheker, die ihm Morphium ohne Rezept lieferten, Schadenersatzansprüche stellte. Ende 25 ist er mehrere Wochen giftfrei. Er stellt sich in dieser Zeit in der Klinik vor, wo er keinerlei objektive Zeichen noch bestehenden Abusus bietet, blühend aussieht und zuverlässiger Stimmung ist. Jedoch läßt eine gewisse Unruhe und Eile im Wesen des Patienten den Verdacht auf noch bestehenden Morphiummißbrauch offen, so daß die Prognose als ungewiß bezeichnet werden muß, um so mehr, als der Patient auf eine nochmalige Aufforderung, in der Klinik zu erscheinen, nicht reagierte.

Fal 37. W. G. geb. 1896. Kellner. Vater Potator. Mutter und erste Frau Morphinistinnen. Bruder homosexuell. Patient ein psychopathischer Mensch, der 17jährig nach einer Wechselfäschung einen ersten, nach vier Jahren wegen weiterer Gesetzesübertretungen einen zweiten Selbstmordversuch macht, kommt danach an das Morphium. Wird nach vielfachen Entziehungskuren immer sofort rückfällig. Nach einer Kur in der Berliner Klinik, die er nach fünf Tagen abbrach, geht er seinen Angaben zufolge mit den Dosen allmählich herunter und nimmt seit 1923 das Morphium nur noch per os „als Schlafmittel". War er damals ein „richtiger Morphinistentyp", so hat er sich 1926 gut emporarbeiten können, vermag Zeugnisse aus großen Betrieben vorzulegen. Kein Alkoholabusus. Er beabsichtigt, nachdem er von seiner ersten morphinistischen Frau geschieden ist, wieder zu heiraten, aber nicht eher, als bis er sich des Morphiums ganz entwöhnt hat, wozu er offenbar guten Willen zeigt. Vorerst muß der Patient als rückfällig bezeichnet werden.

Fall 43. N. L. geb. 1897. Schauspieler. Der Patient läuft seinen Eltern fort, um zur Bühne zu gehen; er verdient sich als Telephonist bei der Hamburg-Südamerika-Linie Geld, besucht dann eine Schauspielschule. Nach einer relativ leichten Kriegsverletzung kommt er an das Morphium, das er schon nach vier Wochen selbst spritzt. Nach zwei erfolglosen Kuren kommt er 1922 in die Berliner Klinik, aus der er sich nach mittelschweren Entziehungserscheinungen bei schneller Restitution vorzeitig entlassen läßt. Von der Klinik geht er sofort zur Apotheke, um sich Eumecon zu kaufen. Mehrere weitere Kuren bleiben wegen ihrer Kürze stets erfolglos. Vorübergehend Alkoholexzesse und Äthertrinken. Auch ein Versuch, sich auf einer Seereise des Morphiums zu entwöhnen, schlägt fehl. Endlich gelingt es, eine Kur unter schwersten Entziehungssymptomen rite durchzuführen. Seit März 1924 ist der Patient frei von jedem Rauschgift. Er ist sozial heruntergekommen, hat aber jetzt geordnete Arbeit in einer Filmfabrik: „Ich möchte die Zeiten, in denen es mir finanziell besser ging, in denen ich aber Sklave des Giftes war, nie wiedererleben".

Fall 46. P. R. geb. 1887. Direktor. Dem Patienten wird vom Arzt empfohlen, gegen Morphiumentziehungserscheinungen Alkohol zu trinken. Er trinkt also nach einjährigem Morphiumabusus 4—5 Flaschen Wein und einige Schnäpse pro Tag, spritzt aber trotzdem weiter. Beide

Gifte erhöht er alsbald in den Dosen, wird stumpf, brutal, gereizt. In der Berliner Klinik, in der er 1922 eine achtwöchige Entziehungskur macht, zeigt er in den Symptomen eine Mischung von Morphium- und Alkoholintoxikation: stark dyspnoisch, flatternder Puls, delirante Erscheinungen, Orientierungsunsicherheiten, Vorstadium eines Delirium tremens. Das Morphium wird ihm plötzlich ohne Schwierigkeiten entzogen, körperlich allmähliche Restitution. Patient hat nach Verlassen der Klinik kein Morphium mehr genommen, ist aber ein ungewöhnlich schwerer Alkoholist geblieben; er soll zwei Liter Kognak und 6—8 Flaschen Wein pro Tag konsumiert haben, „war überhaupt nicht mehr nüchtern". Zunehmende Insuffizienzerscheinungen des Gefäßsystems und des Verdauungstraktus. Stirbt 1924 unter schweren Dekompensationserscheinungen mit erheblichen Ödemen im Krankenhaus.

Fall 48. B. W. geb. 1872. Berühmter Bildhauer, „Künstlernatur", kommt im 40. Lebensjahre nach einer Darmfistel, unterstützt durch eine morphinistische Krankenschwester, zum Morphiumabusus. Nach drei allmählichen Entziehungskuren, in denen er nie ganz frei wurde, kommt er zu immer höheren Dosen bis zu 2 g pro die. 1922 Kur in der Berliner Klinik. Hat besonders schwere Entziehungserscheinungen, „will unbedingt durchhalten". Er bleibt tagelang mißmutig, hat protrahierte Durchfälle, bleibt während des sechswöchigen Aufenthaltes schlaff, nimmt auch nur relativ wenig an Körpergewicht zu. Patient ist seitdem völlig frei geblieben, obwohl er noch 1½ Jahre „recht zu leiden" hatte. Etwa sechs Wochen war er dem Alkohol völlig verfallen, trank in Kaschemmen eine Flasche Kognak hintereinander aus, konnte sich aber des Alkohols von einem zum anderen Tage entwöhnen. Eine dauernde Unruhe bleibt bestehen, „so, als ob jemand im Konzertsaal sitzt und urinieren muß und ganz genau weiß, daß er vor Stunden dazu keine Gelegenheit hat". Erst 1924 beginnt der Künstler wieder zu produzieren, was er selbst insofern als günstig bezeichnet, als er bei früherem Beginn sicher rückfällig geworden wäre. Patient zeigt sich des öfteren in der Klinik: Schlaf und Appetit ohne Störung, 60 Pfund Zunahme in den letzten Jahren; joviales, höfliches, zufriedenes Wesen. Starker Zigarettenraucher.

Fall 49. S. H. geb. 1893. Student. Im Anschluß an eine Kriegsverletzung ärztlicherseits erhaltenes Morphium wird dem Patienten schnell und ohne Schwierigkeiten entwöhnt. Zwei Jahre später kommt ihm bei Verwandten Morphium in die Hände, das er sich „aus Dummheit" injiziert, um dann nicht wieder davon loszukommen. Selbstentziehungsversuche und Kuren in offenen Krankenhäusern schlagen fehl. Die Dosen werden bis auf 1 Gramm pro die erhöht, der Patient verbummelt völlig, „vegetiert nur noch". Er kommt 1922 selbst in die Berliner Klinik, macht typische schwere Entziehungserscheinungen durch, erholt sich körperlich nur langsam, da er viel unter vernachlässigten Abszessen zu leiden hat. Seine Stimmung ist gut. Er bleibt ½ Jahr frei, kommt dann wegen Zahnschmerzen auf das Morphium zurück, bleibt dabei, greift sogar vorübergehend zum Kokain, „um sich zu entwöhnen". 1923 zweite Kur in der Berliner Klinik, die er nach acht Wochen zuversichtlich verläßt. Jedoch schon nach kurzer Zeit sehen wir ihn wieder rückfällig, „wegen

gedrückter Stimmung". Schon nach 14tägigem Abusus sucht er wieder die Klinik auf, in der er nun ein halbes Jahr bleibt. Er macht sich nützlich, ohne eine besondere Freude an der Tätigkeit zu zeigen, bleibt im ganzen gleichgültig. 32 Pfund Körpergewichtszunahme. — Seitdem hat Patient nicht mehr gespritzt. Zuerst hat er „als Betäubung" alle paar Wochen einmal viel Alkohol getrunken, von dem er durch zunehmenden Ekel und Intoleranz schnell und leicht loskam. Patient ist nach Verlassen der Klinik für ein Jahr als einfacher Arbeiter aufs Land gegangen, hat nebenbei systematisch fortgeführte Sprachstudien betrieben. Dann kehrte er in das Haus des Vaters zurück („Bohèmewirtschaft"), arbeitete für sich, war „ein resignierter Mann" geworden, der nur matt auf die Vergangenheit zu reagieren vermag, sich damit abgefunden hat, seinen akademischen Beruf aufzugeben. In seinen Äußerungen ist er sehr sachlich und ruhig, bietet bei mehrfachen Vorstellungen in der Klinik nie irgendwelche Anzeichen für fortbestehenden Abusus. Seit April 1926 ist er in geordneter Tätigkeit im Reichsdienst.

Fall 51. J. H. geb. 1874. Fabrikant. Der Patient gerät schon 17jährig nach einer Gallenblasenentzündung an das Morphium, das er sich wochenweise beibringt, dann aber ohne Schwierigkeiten missen kann. Erst zwölf Jahre später wurde er ausgesprochener Morphinist wegen „seelischer Depressionen", bringt auch seine Frau schnell zum Morphium. Die Eheleute brachten nun jahrelang in Sanatorien zu, ohne vom Morphium loszukommen. Auch eine nach dem Tode seiner Frau durchgemachte allmähliche Entziehungskur hat keinen Erfolg. Es stellen sich kardiale Symptome ein, die psychopathischen Reaktionen mehren sich, hin und wieder Selbstmordversuche, unstetes Berufsleben. Der leicht erregbare, affektlabile Patient läßt sich dann von seiner zweiten Frau ernähren. 1923 kommt er in die Berliner Klinik. Trotz nur mäßiger Entziehungserscheinungen ist Patient sehr einsichtslos für die Notwendigkeit des Aufenthaltes in der geschlossenen Abteilung, spricht von Freiheitsberaubung, läßt sich nach 18 Tagen entlassen. Er hat, wie die Frau des Patienten mit Bestimmtheit angibt, seitdem kein Morphium mehr genommen, nahm allerdings nach etwa drei Monaten eine große Dosis Paraldehyd und schnitt sich, nachdem er drei Tage gedöst hatte, die Pulsadern auf; er ist nach sechswöchigem Krankenlager gestorben.

Fall 56. L. E. geb. 1893. Kaufmann. Patient ist seit seinem 21. Jahr Epileptiker. Er bekommt „zur Beruhigung" des öfteren Morphium. Erst sieben Jahre später kommt er selbst zum Morphium, dann zum Trivalin. Nach einer vergeblichen Sanatoriumskur kommt er 1923 in die Berliner Klinik. Er zeigt sich nach mittelschweren Entziehungserscheinungen sehr renitent und gereizt und verläßt, scheinbar einsichtslos, nach 14 Tagen die Klinik. Zu Hause aber gibt er sich selbst die größte Mühe, die Kur vorschriftsmäßig fortzusetzen, so daß es ihm tatsächlich gelingt, morphiumfrei zu bleiben, was er bis heute noch zweifellos ist. Er hat alle vier Wochen einen epileptischen Anfall, leidet an Verstimmungen und Absenzen, zeigt typische Charakterveränderungen, ist alkoholintolerant, steht unter Luminal. Er hat im ganzen regelmäßig gearbeitet.

Fall 57. W. B. geb. 1887. Kaufmann. Eine schwer psychopathische, kriminell gewordene Schwester des Patienten war ein Jahr lang Mor-

phinistin, wurde im Gefängnis entzogen, soll jetzt frei sein. — Der Patient wird als Reisender in Spirituosen schon in jungen Jahren schwerer chronischer Alkoholist mit subdeliranten Zuständen, „ist jeden Tag betrunken". Wegen grober Erregungszustände und anhaltender Exzesse, sowie wegen mehrfacher Suizidversuche kommt er in geschlossene Anstalten. Erst im Kriege gerät er durch eine Verwundung mit notwendiger Operation an chronischen Morphiumabusus. 1922/23 macht er seine erste mehrmonatige Entziehungskur durch, und zwar allmählich in einer chirurgischen Klinik. „Zur völligen Entziehung" wird er in die Nervenklinik verlegt, wo er außer großer Unruhe kaum Entziehungssymptome bietet. Er wird von dem einsichtslosen Vater nach fünf Tagen aus der Klinik geholt. Er wird sofort rückfällig und spritzt zur Zeit etwa 1 g pro die. Er liegt meist zu Bett, tut nichts, hat bei Morphiummangel schwere Entziehungserscheinungen, „ruiniert die ganze Familie". Körperlich sehr verfallen. Alkohol trinkt er garnicht mehr.

Fall 62. R. R. geb. 1884. Werkzeugmacher. Der Patient will das Morphium 18jährig auf Seereisen in Japan kennen gelernt haben und schnell „von der Spritze abhängig geworden sein". Nach einigen Jahren macht er angeblich mit großen Veronaldosen eine gelungene Selbstentziehung und ist nach seinen Angaben sieben Jahre lang völlig frei geblieben. Erst 1915 kommt er infolge einer Kriegsverletzung wieder zum Morphium, bei dem er nun in wechselnden Dosen bis 1923, d. h. bis zu seiner ersten Entziehungskur in der Berliner Klinik, bleibt. Die Kur bricht er nach günstigem Verlaufe etwas vorzeitig ab, ist aber dann nach zwei Jahren im Anschluß an eine Pleuritis rückfällig geworden. Der Rückfall soll nur ganz kurz gewesen sein, und er will sich sehr leicht mit Hilfe eines Arztes zu Hause entwöhnt haben. Er ist dann bis heute frei geblieben. Mit der Arbeit hat er nicht einen Tag ausgesetzt. Patient macht einen sachlichen, geradezu energischen Eindruck, ist sehr einsichtsvoll, zeigt ein ruhiges korrektes Benehmen, „hält aber einen eventuellen Rückfall für bedeutungsloser als ein Zurückbleiben in der Arbeit". Seine Prognose muß als fraglich bezeichnet werden.

Fall 63. T. R. geb. 1891. Kaufmann. Ein abenteuerlustiger Mensch, der den Krieg hindurch U-Boot-Matrose ist und dann seine Erlebnisse geschickt zu schildern und in Zeitungen unterzubringen versteht, „ein Liebling der Damen", „ein liebenswürdiger Plauderer", spritzt aus unbekannten Motiven mit 29 Jahren Morphium, verleitet alsbald seine Braut dazu, die nach einer schnell eingeleiteten Entziehungskur lange Zeit frei bleibt. Der Patient kommt 1923 in die Berliner Klinik, hat schwere Entziehungserscheinungen, kehrt nach zweiwöchigem Aufenthalt von einem als besonders dringlich geschilderten Urlaub nicht zurück. Er nimmt sofort seine Arbeit wieder auf, muß aber schon nach vier Tagen wieder zur Spritze greifen, kommt nach vier Wochen hilfesuchend in die Klinik, die er aber gegen ärztlichen Rat vorzeitig verläßt. Als er bald darauf aus seiner Beschäftigung entlassen wird, „weiß er sich keinen Rat" und wird rückfällig, bringt auch seine Braut wieder zum Morphium, und beide spritzen etwa zwei Jahre ununterbrochen je 3 g pro Woche. Beide machen dann 1925/26 eine regelrechte Entziehungs-

kur in einer Anstalt durch und sind seitdem frei. Mitte 1926 läßt sich der Patient zur Kontrolle in die Klinik aufnehmen und wird als zweifellos frei befunden. Man ist berechtigt, ihm eine günstige Prognose zu stellen. — Er leidet an einer benignen Lues cerebri.

Fall 65. S. G. geb. 1896. Arzt. Schwer belasteter Psychopath (schizophren?), bei dem Zeiten insuffizienter Verstimmung mit solchen starker Reizbarkeit wechseln, der sich immer mehr von Beeinträchtigungsideen umspinnen läßt, in der Gedankenführung uneinheitlich ist, nie den rechten affektiven Konnex mit der Umwelt bekommt, in seinen Handlungen etwas Abruptes, Krampfhaftes zeigt, der ebenso schnell heiratet, wie er sich scheiden läßt, seine Examina unter vielen Hemmungen dann doch gut besteht. Dieser Patient bekommt wegen seiner depressiven Verstimmungen ärztlicherseits Pantopon verschrieben, von dem er über das Opium schnell zum Morphium kommt. Zwei Entziehungskuren in der Berliner Klinik machen ihn nur für relativ kurze Zeit giftfrei. Es gelingt nicht, ihn psychisch an der Hand zu behalten; er ist seit länger als einem Jahr rückfällig.

Fall 71. S. A. geb. 1877. Kapellmeister. Sensibler, leicht erregbarer Stimmungsmensch, gibt das Medizinstudium früh auf, um sich der Musik zuzuwenden; er bekommt auch schnell gute Engagements als Dirigent. Er kennt das Morphium schon von schmerzhaften Erkrankungen her, wird aber erst mit 42 Jahren „wegen beruflicher Unzuträglichkeiten" chronischer Morphinist. Eine allmähliche Entziehungskur bringt ihn nach kurzer Zeit zu höheren Dosen. Er sucht 1924 willig und einsichtig die Berliner Klinik auf. Er ist sehr hinfällig, bleibt nach Abklingen der Entziehungserscheinungen mißmutig und griesgrämig, fühlt sich erst allmählich „wie neugeboren" und erholt sich körperlich gut. Er verläßt nach acht Wochen guten Mutes die Klinik und wird nach einem Vierteljahr rückfällig. 1925/26 bringt er ¾ Jahr in einer geschlossenen Anstalt zu: dort sehr affektlabil, leicht verstimmt, späterhin dann elastischer und körperlich stabiler, schließlich gleichmäßig und ruhig. Von Urlauben kehrt er immer pünktlich zurück. Anfang April 1926 wird er als geheilt entlassen, ist seither frei. Jedoch muß seine Prognose noch als fraglich bezeichnet werden.

Fall 74. S. E. geb. 1877. Mechaniker. Der aus „degenerierter Familie" stammende Patient war von seinem 25. Lebensjahr an mehr als 20 Mal in den verschiedensten Anstalten, in denen er etwa fünf Jahre seines Lebens unter den verschiedensten Diagnosen zugebracht hat (degeneriertes Irresein, Hysterie, Epilepsie, Taboparalyse — 1909! —, Alkoholismus, Poriomanie). In einer Diebstahls- und Unterschlagungsaffäre wird ihm der § 51 zugebilligt. In den 40er Jahren kommt er angeblich wegen wahrscheinlich auf tuberkulöser Grundlage ausbrechender Nachtschweiße über Morphium, Laudanon zum Opium. Nach einer Entziehung in der Berliner Klinik wird er sofort rückfällig, nimmt aber seit Jahren nur noch Opium per os in der Form des Holopon, „pendelt" mit der Dosis. Patient liebt es, über den Begriff der Sucht zu philosophieren, und kommt zu einer recht sachlichen Skepsis sich selbst und „seinem künstlichen Leben" gegenüber.

Fall 75. K. H. geb. 1898. Cand. med. kommt wegen einer sehr

schmerzhaften gonorrhoischen Arthritis zum Morphium. Nach einer allmählichen Sanatoriumsentziehung wird er alsbald rückfällig, nach einer vierwöchigen Kur in der Berliner Klinik ist er seit zwei Jahren völlig frei, hat seine Examina gemacht, ist zur Zeit Medizinalpraktkant. Dauer des Abusus etwa drei Jahre.

Fall 76. R. H. geb. 1889. Arzt. Patient ist das jüngste von neun vielfach psychopathischen Kindern, ist von jeher sehr exaltiert, affektlabil, kommt auf der Schule wegen mangelnder Konzentrationsfähigkeit recht schlecht mit, fällt mehrmals durchs Examen, schließt dann doch die Schule ab. Als Mulus macht er eine Fußwanderung von Amsterdam bis Griechenland. Mit 31 Jahren beginnt er Medizin zu studieren, heiratet bald, macht im Krieg dann schnell seine Examina. Der Tod seiner Frau „wirft ihn aus der Bahn". Am Todestag gibt er sich selbst die erste Morphiumspritze. Nach einer Entziehungskur bleibt er ein Jahr frei, beginnt dann „wegen des wirtschaftlichen Zusammenbruches" wieder zu spritzen, schnupft auch Kokain. (Perforation der Nasenscheidewand.) 1924 kommt er in die Berliner Klinik. Mäßige Entziehungserscheinungen, schnelle Restitution. Renommistisches, oft aufdringliches Wesen, nicht selten geradezu abstruses Benehmen. Er bleibt über acht Wochen in der Klinik. Er widmet sich nun wieder der Medizin, wird Biochemiker, heiratet nochmals, gründet ein „komplexbiochemisches Heilinstitut", hält populäre Vorträge. Ende 1925 sucht er um Aufnahme in die Klinik nach, da er ein Interesse hat, feststellen zu lassen, daß er morphiumfrei ist. Er wird in achttägigem Aufenthalt als sicher morphiumfrei befunden. Auch Ende 1296 ist er noch sicher frei, ohne daß er sich in seinem psychopathischen Wesen geändert hätte. Er ist skrupellos im Geldverdienen, kritiklos in seinen ärztlichen Anschauungen, stellt sich in seinem oberflächlichen Geschwätz stets in die Mitte.

Fall 79. K. M. geb. 1889. Hoher Regierungsbeamter nimmt wegen eines Reizhustens Kodein; als er merkt, daß es ihn „in einen angenehmen Zustand" versetzt, bleibt er dabei, trotz schnellen körperlichen Verfalles. Mit Hilfe von Alkohol gelingt es ihm wohl, die Dosen etwas zu verringern, jedoch zur völligen Entziehung sucht er nach zweijährigem Abusus die Berliner Klinik auf. Mittelschwere Entziehungserscheinungen. Sehr verständiges, einsichtsvolles Verhalten. Achtwöchiger Aufenthalt. Patient ist seitdem frei geblieben und mit großem Erfolg an hochverantwortlichen Stellen tätig. Seine Frau läßt ohne sein Wissen oft den Urin untersuchen, der immer giftfrei gefunden wird. Gutmütiger, leutseliger Mensch. Pykniker.

Fall 81. W. W. geb. 1900. Früherer Bankangestellter. Nachdem der Patient 1924 in der Berliner Klinik eine nach 14 Tagen abgebrochene Kur versucht hatte, kommt er im Februar 1926 spontan in die Klinik, um sich zu entschuldigen, „daß er damals so viel gelogen habe". Er gibt nun an, daß er 15jährig wegen seiner Tuberkulose das Morphium kennen gelernt habe. Erst vier Jahre später habe er sich an „die angenehme Wirkung" erinnert und dann mit kleinen Unterbrechungen vier Jahre hindurch chronisch Morphium in sehr hohen Dosen (bis 4 g pro die ?) genommen. Nach der Entlassung aus der Klinik sei er sofort rückfällig geworden, wußte sich auch später in einem Sanatorium sofort Morphium

zu verschaffen. Er ist sozial herunter gekommen, ist „freud- und freundlos", impotent, hält eine neue Entziehungskur für „einfach zwecklos". Klassischer Morphinistentyp. Weinerlicher, überheblicher Mensch, der in liebenswürdigster Konversation über seine Interesselosigkeit an allen Dingen und seinen „sicheren Untergang" plaudert. Astheniker.

Fall 83. P. F. geb. 1898. Filmoperateur. Kränkliches, verwöhntes Kind. Mit 19 Jahren bekommt der Patient, der nichts Ordentliches gelernt hat, wegen einer Lungenentzündung Morphium verschrieben, dem er in wenigen Tagen völlig verfällt. „Ich tat nichts mehr, als auf die nächste Spritze warten." Eine Kur in offenem Sanatorium mißlang. Über sehr hohe Morphiumdosen (bis drei Gramm täglich) gerät er auch an das Kokain, das er wegen einer schnell eingetretenen Perforation alsbald wieder aufgibt. „Weil das Geld nicht mehr reicht", entschließt er sich zu einer Kur in der Berliner Klinik. Schwere Entziehungserscheinungen mit allmählicher Besserung des körperlichen Befindens. Ohne ausreichende Kritik läßt sich der Patient nach fünf Wochen entlassen. Er wird nach etwa zwei Monaten rückfällig, so daß ihm sein inzwischen erworbener Autoführerschein wieder entzogen wird, was ihn nach vielfachen Ankündigungen im Juli 1926 wieder in die Klinik führt. Er versteht es, was in der Berliner Klinik zu den größten Seltenheiten gehört, durch sein gewinnendes, dabei autoritatives Auftreten, sich Morphium mit Hilfe eines ihm ganz fremden Besuchers einzuschmuggeln. Entdeckt, gesteht er ohne Umschweife ein: „Ich tat, was jeder Morphinist versucht." Gegen ärztlichen Rat wird Patient nach vier Wochen entlassen. Er bleibt seitdem in gutem Konnex mit der Klinik, in der er bisweilen mehrmals in der Woche erscheint, nicht selten leicht angetrunken. Geregelte Arbeit hat er bisher noch nicht. Er gibt auch zu, schon dann und wann wieder zu Narkoticis gegriffen zu haben. Jedenfalls ist er als rückfällig und seine Prognose als wahrscheinlich ungünstig zu betrachten.

Fall 84. S. R. geb. 1901. Cand. med. macht wegen einer Liebesaffäre einen impulsiven Selbstmordversuch mit Morphium. Da zu der Zeit kein Mensch im Hause war, bleibt es unbemerkt. Der Patient wacht nach 24 Stunden dösig auf, schwitzt, erbricht, „kann nicht leben und nicht sterben". Um diesen „unerträglichen Zustand" zu bekämpfen, nimmt er auf Rat eines ärztlichen Freundes Morphium, von dem er nun bald ½ g pro die spritzt. Nach sechswöchigem Abusus wird er in einem Sanatorium und einer Universitätsklinik leicht entzogen. Patient hat seitdem nicht wieder gespritzt, hat einen „Ekel" vor dem Gedanken, muß sich aber auf Wunsch seiner Eltern im März 1925 in der Berliner Klinik zur Kontrolle aufnehmen lassen. Er wird morphiumfrei befunden und bleibt es auch weiterhin.

Fall 85. R. F. geb. 1885. Schriftsteller. Ein aus psychotisch und psychopathisch schwer belasteter Familie stammender, oftmals im Leben hysterisch reagierender Mensch, der sich einmal freiwillig zum Kriegsdienst meldet, dann tätigen Anteil an der Münchener Räterepublik nimmt, zu sechs Jahren Festung verurteilt wird. Er ist recht intelligent, vielinteressiert, macht seinen Dr. phil., ist Parteidichter und Mitarbeiter namhafter Blätter. Seit seinem 31. Lebensjahr ist er mit kurzen Unterbrechungen „wegen seiner depressiven Schwankungen" bei Rauschgiften

geblieben: Morphium, Kodein, Eukodal, exzessive Mengen Kokain. Er spritzt alles durcheinander, in manchen Nächten alle fünf Minuten eine Spritze, zum Schluß klares Wasser („Spritzomanie"). Er macht unzählige Entziehungskuren, bei denen er nie durchhält und nach denen er meist sofort rückfällig wird. 1925 war er dreimal, 1926 einmal acht Wochen in der Berliner Klinik. Meist kommt er in beispiellos vernachlässigtem Zustand an, bittet auf Knieen um seine Aufnahme, „schwört", daß er nie wieder Morphium nehmen würde. Nach der letzten Entziehung geht er aufs Land, ließ sich bisher nicht wieder sehen. Prognose ungünstig.

Fall 88. A. A. geb. 1892. Angestellter. Der Patient, bei dem sich anamnestisch keine psychopathischen Züge nachweisen lassen, bekommt wegen einer tuberkulösen Coxitis Morphium in großen Mengen, das ihm dann wieder entzogen wird, worauf er drei Jahre giftfrei bleibt. Wegen wieder auftretender Schmerzen greift er, wohl unterstützt durch einen morphinistischen Freund, aufs Morphium zurück. Nach Entziehung bleibt er wieder etwa ein Jahr lang frei. Nach der in der Berliner Klinik im Mai 25 durchgemachten Kur bleibt er sieben Monate frei, kehrt dann zu sehr geringen, aber täglichen Morphiummengen zurück. Seine Einstellung war stets außerordentlich einsichtsvoll. Obwohl man ihn zu den Rückfälligen zu rechnen hat, dürfte die Prognose keine ungünstige sein. Im übrigen teilt Patient, der an persönlichem Erscheinen verhindert ist, Ende 1926 mit, daß er sich durch langsames Senken der Dosis selbst befreit habe.

Fall 90. S. L. geb. 1896. Stud. jur. Ein weichlicher, „wurstiger", zu Unwahrheiten neigender, berufsunsteter Psychopath lernt im Anschluß an eine Kriegsverletzung das Morphium kennen, auf das er nach längerer Pause „wegen Schmerzen" zurückkommt. Zeitweilig bleibt er frei, läßt sich dann wieder von Ärzten Morphium verschreiben, geht 1924 zum Opium über und nimmt sechs Monate hindurch „aus seelischen Gründen" täglich steigende Dosen. 1925 erste und einzige Entziehungskur in der Berliner Klinik. Wachsende Einsicht, jedoch affektlabil und unsicher. Nach annähernd sechswöchigem Aufenthalt in der Klinik geht er an die Ostsee, wo er, was er sonst nie zu tun gewohnt war, große Mengen Alkohol zu sich nimmt. Nach weiterem viermonatigem Aufenthalt in einem Landstädtchen nimmt die „Nervosität" ab, die Stimmung hebt sich, die Schlaflosigkeit, die Reizbarkeit, die Unlust schwinden. Er beginnt wieder zu arbeiten, verdient sich Geld, ist zur Zeit damit beschäftigt, seine Doktorarbeit zu machen. Er hat inzwischen trotz einer aufregenden Duellaffäre keine Rauschgifte zu sich genommen, bietet auch objektiv keine Anhaltspunkte für noch bestehende Narkophilie.

Fall 91. Ak. E. geb. 1883. Redakteur. Ein grüblerischer Mensch aus geistig hochstehender Familie, der als Journalist in führenden Stellungen tätig war, bekommt anläßlich einer kosmetischen Operation Morphium, dessen Wirkung ihm „so gut gefiel", daß er auch ohne Schmerzen zu spritzen beginnt. Er fand unter seinen extravaganten Berufskollegen viele Leidensgenossen, richtete in seiner Wohnung eine „Morphiumhöhle" ein, trieb mit seinen Freunden „mutuellen Morphinismus"

probierte auch andere Rauschgifte. 1919/20/21 je eine allmähliche Entziehung im Sanatorium. Nach wenigen Monaten Rückfall zu „unglaublichen" Dosen (3 g Morphium und 2 g Kokain pro die), „bis zur Bewußtlosigkeit". Psychopathische Erregungszustände, Kokainräusche folgten. Nach einer privaten Entziehungskur auf einem Gut wurden die Dosen reduziert, Patient spritzte nur noch dann und wann und kam erst nach 1½ Jahren wieder zu chronischem Abusus, unter dem er bald zusammenbrach. Er nahm Morphium, Pantopon, Heroin, Eucodal, Kokain. 1925 Entziehungskur in der Berliner Klinik. Leichte Entziehungserscheinungen mit schwankender Einsicht. Patient ist nur mit Mühe 13 Tage in der Klinik zu halten. Er erholt sich draußen noch etwas. Nach drei Monaten sehen wir ihn in leitender Stellung als Chefredakteur wieder, die er heute noch inne hat. Chronischen Mißbrauch treibt er nicht mehr; er gibt aber zu, wegen Hypersekretion in Nase und Mund etwa alle drei Wochen „meist Sonntags" 1—2 Ampullen Pantopon zu nehmen, worüber er sich nachher bitterste Vorwürfe macht. Die Stimmung ist leicht deprimiert, Suizidgedanken tauchen immer wieder einmal auf, „die Feder ist nicht mehr so flüssig wie früher". Prognose fraglich.

Fall 96. K. W. geb. 1888. Angestellter. Der Patient kommt im Anschluß an eine schwere Kriegsverletzung zum Morphium, das ihm drei Jahre lang in therapeutischen Dosen verordnet wird. Erst vier Jahre später, in denen er frei war, greift er selbst zur Spritze: „die Wunde war aufgebrochen, die Erinnerung an die wohltuende Wirkung erwachte". Nach zweijährigem Abusus Entziehung in Anstalt, nach der der Patient viel Alkohol trank und über 1½ Jahr frei geblieben ist, bis ihn „die Verzweiflung trieb". Er spritzte dann nur noch Trivalin und kam nach leichten Kokainräuschen 1925 zur Kur in die Berliner Klinik. Körperlicher und seelischer Verfall, soziales Abgleiten, Anklage wegen Rezeptfälschung. Mittelschwere Entziehungserscheinungen. Geordnetes, kritikvolles Benehmen mit leichter Neigung zu Verstimmungen. Er bleibt sechs Wochen, geht dann noch 14 Tage aufs Land. Patient bleibt dann frei, was sich bei mehrfachen Besuchen bestätigte. Er hat sich körperlich gut restituiert, hatte mehrere Monate eine geordnete Tätigkeit. Beim letzten Besuch im Dezember 1926 hatte er etwas abgenommen, hatte ein leicht unsicheres Benehmen, einen unoffenen Gesichtsausdruck, Beobachtungen, die im ganzen geeignet sind, den Verdacht auf einen Rückfall aufkommen zu lassen. Die Prognose wird dadurch fraglich.

Fall 99. G. M. geb. 1889. Modistin. Die weichliche, weinerliche, sehr vasolabile Patientin heiratet einen Morphinisten, in dessen sexuelle Hörigkeit sie gerät. Angeblich wegen Gallensteinen — sie gibt an, „dem Mann zuliebe" — gibt er ihr Morphium, bei dem sie trotz zweimaliger Entziehungsversuche blieb. Sie kommt 1920 in die Berliner Klinik, äußert vielfache verworren klingende Eifersuchtsideen, die an das Vorhandensein einer Wahnpsychose denken lassen. Mittelschwere Entziehungserscheinungen mit schneller körperlicher und seelischer Restitution. Die geäußerten Ideen werden geordneter, stellen sich im übrigen zu großen Teilen als auf Tatsachen beruhend heraus, da der Mann der Patientin in vielen Richtungen sexuell pervers ist, viel homo-

sexuellen Umgang pflegt und tatsächlich von der Patientin den Beischlaf mit fremden Männern in seiner Gegenwart forderte. Patientin ist nach sechswöchigem Klinikaufenthalt nicht wieder zu ihrem Mann zurückgekehrt, was, wie sie selbst meint, sehr dazu beigetragen hat, daß sie bis heute nicht rückfällig geworden ist. Sie hat in dem ersten halben Jahr gegen die Unruhe viel Alkohol getrunken, dessen sie sich ohne Schwierigkeiten wieder entwöhnen konnte. Sie ist seit vier Jahren in einem namhaften Modehause tätig, lebt mit einem Freund in normaler Sexualität, bietet keinerlei Anhaltspunkte für noch bestehenden Morphinismus.

Fall 100. B. B. geb. 1875. Wirtschafterin. Konstitutionell depressive Persönlichkeit. Mehrere deutlich abgesetzte reaktive Depressionen im Anschluß an eindrucksvolle Erlebnisse. Neigung zu lebensverneinenden Gedanken, pessimistischen Zukunftssorgen, zwei wenig nachdrucksvolle Selbstmordversuche. Infolge einer schweren gynäkologischen Operation bekommt Patientin ärztlicherseits Morphium, nimmt es dann 42jährig selbst per os weiter und kann nicht mehr davon los. 1920 Entziehung in der Berliner Klinik. Leichte Erscheinungen mit voller Einsicht. Seitdem völlig giftfrei; sie führt seit Jahren „glücklich und zufrieden" die Wirtschaft eines älteren Herrn.

Fall 101. K. I. geb. 1883. Bardame? Die aus unklaren Familienverhältnissen stammende Patientin führt von jeher ein unstetes, verlogenes Leben, ernährt sich von zweifelhaften Berufen, schmarotzert herum. Von einem Morphinisten wird sie 32jährig leicht zum Morphium verleitet. Eine Kur in einem Sanatorium bleibt nutzlos, nach einer Kur in der Berliner Klinik 1922 wird sie ebenso schnell rückfällig. Vielfache demonstrative Suizidversuche und sonstige hysterische Demonstrationen. Zwei Monate nach der ersten Kur kommt sie wieder in die Klinik, bleibt acht Wochen, kehrt dann von einem Urlaub nicht zurück. — Die Nachuntersuchung 1926 ergibt den Typ einer schweren Alkoholistin: die Patientin gibt dazu an, daß sie mit Morphium oder anderen Narkoticis überhaupt nicht mehr in Berührung gekommen sei, dagegen alsbald nach Verlassen der Klinik mit schwersten Alkoholexzessen begonnen habe; sie trinke oft 20 Schnäpse und etwa 5—10 Liter Bier pro Tag, sei nie mehr richtig nüchtern, habe all ihre Freunde verloren, sei dauernd im Tran, sexuell und in der geistigen Aktivität völlig abgestumpft. Gegen Abend des öfteren delirante Zustände. Die objektiven Untersuchungen bestätigen ihre Angaben. Der immerhin morphiumfreien Patientin wird sofortige Anstaltsaufnahme dringend empfohlen.

Fall 103. S. M. geb. 1895. Schwere Psychopathin: wehleidig, schreckhaft, launisch schon als Kind, späterhin abenteuerliches Leben mit mehrfachen Selbstmordversuchen, zweimaliger Heirat, unehelichem Kind. Dabei intelligent, gewinnend, wortgewandt; sie faßt ihr Leben in einem gedruckten Roman zusammen. 24jährig kommt sie zum Morphium, „um sich zu beruhigen". Nach verschiedenen Entziehungsversuchen 1922 in der Berliner Klinik. Auch hier schneller Abbruch der Kur und baldiger Rückfall, Verführung ihres damaligen Mannes zum Morphium. Nach einjährigem Abusus nochmalige Aufnahme in die Berliner Klinik. Auf der Abteilung launenhaftes, kokettes, verliebtes

Wesen mit vielfachen psychopathischen Erregungen. Sie bleibt zwar ein Vierteljahr in der Klinik, wird aber doch nach sechs Wochen, angeblich verführt durch eine frühere Mitpatientin, wieder rückfällig. Sie spritzt zur Zeit etwa ein Viertel Gramm pro Tag, kommt sozial und psychisch, besonders aber körperlich rapid herunter, zumal sie an einer mittelschweren floriden Lungentuberkulose leidet, deretwegen ihr auch ärztlicherseits von einer erneuten Entziehungskur abgeraten worden sein soll.

Fall 107. B. D. geb. 1891. Kontoristin. Ein lebensfrohes, ausgeglichenes, arbeitsames Mädchen, verlobt sich gegen den Willen der Eltern mit einem Morphinisten (Fall 63). Verschiedene artifizielle Aborte lassen sie ihren Verlobten um Morphium bitten, das er ihr nur gar zu gerne gibt. Nach einjährigem Abusus macht sie in der Berliner Klinik eine rite durchgeführte Entziehungskur, wird aber nach zwei Monaten wegen seelischer Konflikte rückfällig und läßt sich auf eigenen Wunsch nach einem halben Jahr wieder aufnehmen, drängt aber dann plötzlich ganz einsichtslos heraus, um bald wieder rückfällig zu werden. 1926, Anfang des Jahres, läßt sie sich dann mit ihrem inzwischen geheirateten Mann in eine Anstalt aufnehmen. Seitdem sind beide frei. (Siehe Fall 63.) Patientin ist sehr kritikvoll und ist bestrebt, mit ihrem Mann, dem sie zweifellos ernstlich zugeneigt ist, neu aufzubauen, wozu auch der Mann nach seiner derzeitigen Verfassung recht geeignet erscheint.

Fall 108. H. E. geb. 1877. Sekretärin. Eine besonders vielinteressierte, über dem Durchschnitt begabte Persönlichkeit mit mitreißendem hypomanischen Temperament, verkehrt viel in morphinistischen Künstlerkreisen, kommt aber „wegen seelischer Niedergeschlagenheit" erst mit 40 Jahren dazu, selbst zu spritzen. Drei Jahre später macht sie in bester Verfassung ihre erste und einzige Entziehungskur in der Berliner Klinik rite durch. Sie hat seitdem kein Morphium mehr genommen, ist in guter Stellung ununterbrochen tätig, nach wie vor vielgeschäftig, witzig, wortgewandt, über ihr Alter hinaus kokett, wetteifert in ihren erotischen Bedürfnissen mit ihren erwachsenen Töchtern. Sie hat mit 49 Jahren noch regelmäßige Menses, die während der Morphiumzeit völlig zessierten.

Fall 110. S. A. geb. 1891. Bruder Epileptiker. Lebenslustige, schwärmerische Natur, dabei sehr empfindsam und tränenbereit, bekommt im Anschluß an eine gynäkologische Operation Pantopon, bei dem sie, nachdem die Schmerzen längst verschwunden waren, bleibt. Durch zwei allmähliche Entziehungskuren wird sie nur für Wochen frei. Schneller moralischer Verfall, lügt, stiehlt. 1923 erste Entziehungskur in der Berliner Klinik. Schwere Entziehungserscheinungen, kompliziert durch eine tuberkulöse Attacke und eine Trombophlebitis. Sie verläßt auf Wunsch nach zwölf Wochen in wehleidiger Stimmung die Klinik. Nach einem Jahr kommt sie rückfällig wieder. Die familiären Verhältnisse sind immer schwieriger geworden, da sie seit Jahren mit einem verheirateten Mann zusammenlebt, von dem sie ein Kind hat und sie selbst ihrerseits von ihrem Manne noch nicht geschieden ist. Trotz bester körperlicher und seelischer Pflege wird sie nach einem knappen Jahr aufs neue rückfällig, nimmt allerdings diesmal nur Eukodal, das sie in den

letzten Jahren bevorzugt hatte, per os. Sie wird auf eigenes Bitten nochmals aufgenommen, läßt sich jedoch nach sonst beschwerdefreiem Verlauf der Kur schon nach vier Wochen entlassen. Die Prognose ist in Anbetracht der schwierigen Verhältnisse, in die die Patientin zurückkehrt, nicht günstig zu stellen.

Fall 114. L. D. geb. 1893. Vater depressiv. Eine lebensfrohe, frische, allgemein beliebte Frau wird gegen ihren Willen „aus Eifersucht" von einer morphomanischen Freundin zum Morphium verführt, „die neidisch war, daß andere Menschen von diesem Laster frei wären". Nach 3½jährigem Abusus Kur in der Berliner Klinik. Seitdem völlig frei von Rauschgiften und süchtigen Gedanken, psychisch gut unterstützt durch ihren sehr verständigen Mann. Zur Zeit gravid. Ende 1926 noch giftfrei.

Fall 115. F. E. geb. 1862. Psychotisch belastete, ungewöhnlich schwere Hysterika, bekommt wegen ihrer Anfälle vom Arzt Morphium, auf welchem Wege sie mit 57 Jahren noch zur Morphinistin wird, wodurch sich ihre Neigung zu hysterischen Reaktionen nur noch verstärkt. Ihr Sohn, den sie zum Morphium verleitet hatte, endet durch Suizid. Nach mehrjährigem Abusus mit 63 Jahren erste rite durchgeführte Entziehungskur mit theatralischen Demonstrationen. Nach Ansicht ihres Hausarztes spritzt Patientin seitdem nicht mehr, ist aber nach wie vor stark hysterisch, weswegen sie nach dem Tode ihres Sohnes für mehrere Wochen in eine Anstalt gebracht werden mußte. Dort keine Entziehungserscheinungen. Da es nicht gelang, die Patientin persönlich zu untersuchen, muß die Morphiumfreiheit als fraglich angesehen werden.

Literatur. Außer den Lehr- und Handbüchern:

Bertololy, Der Morphinismus und seine Behandlung 1912. — *Bonhoeffer*, Alkohol-, Alkaloid- und andere Vergiftungspsychosen. Z. f. ärztl. Fortb. 1911. — *Derselbe*, Einige Schlußfolgerungen aus d. psych. Krankenbeweg. während d. Krieges. Arch. f. Psych. 60. 1919. — *Derselbe*, Therapie d. Morphinismus. Bl. kli. Wo. 1920, 47. — *Derselbe*, Zur Frage d. fortschreit. u. stationären Wahnbildg. bei narkot. Dauervergift. Allg. Z. f. Ps. 84. — *Derselbe*, Zur Therapie d. Morphinismus. Ther. d. Geg. Jan. 1926. — *Bonhoeffer* und *Ilberg*, Über Verbreitung und Bekämpfung d. Morphinismus u. Kokainismus. Ztsch. f. Psych. 83. — *Burkart*, Weitere Mitteilg. über die chron. Morphiumvergiftung 1878. — *Derselbe*, Die chron. Morphiumvergiftung. 1880. — *Derselbe*, Zur Pathologie der chron. Morphiumvergiftung. D. m. W. 1883. 3. — *Chotzen*, Zur Kenntnis der Psychosen der Morphiumabstinenz. Allg. Z. f. Ps. 63. — *David*, Über die Ursachen der so häufigen Rückfälligkeit. . . . Z. f. d. ges. Ps. 993—4. — *Derselbe*, Über die Pathogenese des Morphinismus. Fortsch. d. Med. 44, 5, 1926. — *Derselbe*, Über Morphinismus. Z. f. d. ges. 89. — *Deutsch*, Der Morphinismus. 1901. — *Erlenmeyer*, Die Morphiumsucht. 1883. — *Derselbe*, Zur Theorie und Therapie d. Morph. Z. f. d. ges. 103. — *Faust*, Über die Ursachen der Gewöhnung. Arch. f. exp. Pathol. 1900. 3—4. — *Friedländer*, Über Morphinismus und Kokainismus. Mediz. Kl. 1913. 39. — *Derselbe*, Der Morphinismus, Kokainismus, Alkoholismus.

1913. — *Goßmann*, Über chron. Morphiummißbrauch. D. M. W. 1879. — *Hahn*, Zur Behandlung der chronischen Morphiumerkrg. Mediz. Kl. 1926. 28. — *Hartmann*, Kokainismus und Homosexualität. Z. f. d. ges. 95. 1—2. — *Hildebrandt*, „Gewöhnung" an Genuß- und Rauschgifte. Kli. Wo. 1926. 38. — *Jacob*, Zur Statistik d. Morphinismus. Arch. f. Psych. 76, 2. — *Joel*, Zur Pathologie der Gewöhnung. Therap. d. Gegenwart. 1923. — *Joel* und *Fränkel*, Der Kokainismus. 1924. — *Dieselben*, Zur Verhütung und Behandlung der Giftsuchten. Kli. Wo. IV. 36. — *Kahn*, Zur Zunahme des Morphinismus. M. m. W. 1920. 20. — *Koenig*, Die Prognose des Morphinismus. Bl. kl. W. 1914. 23. — *Legewie*, Delirium bei Morphinismus. Z. f. d. ges. 89. — *Levinstein*, Die Morphiumsucht. II. Aufl. 1880. — *Lewin*, Phantastika. 1924. — *Mayer, H. W.*, Der Kokainismus. 1926. — *Marmé*, Untersuchungen zur akuten und chronischen Morphiumvergiftung. D. m. W. 1883. — *Moerchen*, Epilept, delirante Zustände bei kombin. Morphium- und Isopralmißbrauch. Mon. f. Ps. 1910. 28. — *Müller, Fr.*, „Wieder eine neue Art von *M*-Entwöhnung". M. m. W. 1904. 49. — *Neutra*, Morphinismus und Erotismus. 1923. — *Pohlisch*, Die Nachkommenschaft Del.-trem.-Kranker. M. f. Ps. 1927. — *Derselbe*, Die Persönlichkeit und das Milieu Del.-trem.-Kranker. M. f. Ps. 1927. — *Serejski*, Über die Konstitution d. Narkomanen. Z. f. d. ges. 1925. 95. — *Sioli*, Der Stand d. Morph. Kl. Wo. 1926. 38. — *Schmitz*, Erfahrung bei der Behandlung Morphiumkranker. M. m. W. 1924. 17. — *Smidt*, Zur Kenntnis der Morphiumpsychosen. Arch. f. Psych. 1886. 17. — *Straus*, Zur Pathogenese des chronischen Morphinis. Mon. f. Ps. 1920. 47. — *Wuth*, Über Morphinismus. M. m. W. 1923. 41. I. Die Entstehung der Krankheitserscheinung.

V.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik in der Charité [Direktor: Geh. Rat *Bonhoeffer*].)

Die Beziehungen der motorischen Amusie zu den apraktischen Störungen.

Von

P. JOSSMANN.

Die historische Entwicklung der Lehre von der Amusie zeigt in ihrem Verlauf die Tendenz, die ursprünglich nur als interessante Nebenbefunde registrierten Störungen in immer weiter fortschreitender Differenzierung, analog ähnlichen Symptomenbildern der Aphasie und Agnosie, klinisch und lokalisatorisch zu erfassen. Der schematisierte Entwurf von Zustandsbildern, den *Charcot* noch in den neunziger Jahren ein „cadre sans tableau" nannte, ist durch die klinischen Beobachtungen in seiner wesentlichen Gliederung bestätigt worden, die hypothetischen „Rahmen" wurden durch entsprechende Symptomenbilder ausgefüllt. Die lokalisatorischen Bestrebungen standen nicht zurück und haben besonders auch auf Grund der Experimenten ähnlichen Kriegsverletzungen zu bestimmten Resultaten geführt. Dagegen trat die in der Aphasielehre besonders in den letzten Jahren offenkundige Tendenz zu psychologischer Erfassung in der Lehre von der Amusie relativ zurück. In der Meinung, daß durch die psychologische Methode keineswegs ein Abweg von der Klinik eröffnet werden muß, wird eine Deutung des nachstehend mitgeteilten Falles versucht. Es wird sich zeigen, daß sich mit diesem Versuch lokalisatorische Fragen nicht nur vereinigen lassen, sondern geradezu durch ihn gefordert werden. Dieser grundsätzlich keineswegs neue, aber in der Amusielehre bisher nicht ausreichend berücksichtigte Gesichtspunkt zusammen mit dem Umstand, daß relativ isolierte amusische Störungen selten zur Beobachtung kommen, und dann auch nicht immer entsprechend ausgewertet wurden, mögen die Ausführlichkeit der Darstellung rechtfertigen.

Krankheitsgeschichte: Der jetzt 29 Jahre alte Lehrer Hubert Sch. ist mit Ausnahme eines im 17. Lebensjahre erlittenen Unfalls (auf der Eisbahn gestürzt, offenbar Gehirnerschütterung, drei Monate krank) immer gesund gewesen. Im Oktober 1914 im Felde Lungendurchschuß, der zunächst glatt verheilte. Im Frühjahr 1915 entwickelt sich an der

rechten Halsseite eine Geschwulst, die damals auf die Verwundung bezogen wurde. In einem Reservelazarett wurde Vereiterung einer Halsdrüse festgestellt und eine Inzision vorgenommen. Bei der Operation soll es nach Angabe des Arztes auffallend stark geblutet haben. Sch. wurde wieder felddienstfähig und erlitt 1917 einen Gesäßdurchschuß. Er war dann beschwerdefrei bis 1924. Zu Beginn des Winters bemerkte er in der Gegend der alten Inzisionsnarbe eine sich langsam vergrößernde Geschwulst, die ihm allmählich Schmerzen beim Schlucken verursachte. Der Hals wurde dicker, so daß die Kragen zu eng wurden. Deshalb Krankenhausaufnahme am 25. II. 1925 (Kreiskrankenhaus Lichterfelde).

Befund (Prof. *Brüning* [7]): Am Halse rechts vom vorderen Rand des Sternoleidomastoideus sieht und fühlt man in Höhe des Kehlkopfes eine etwa walnußgroße, halbkugelige Anschwellung. Über ihr verläuft eine etwa 5 cm lange völlig reizlose, verschiebliche Hautnarbe. Die Geschwulst zeigt sehr kräftige Pulsation, das aufgesetzte Stethoskop läßt lautes Schwirren und Blasen hören.

Operation am 26. II. 1925 (Prof. *Brüning*). Hautschnitt am vorderen Rand des Sternoeleidomastoideus entlang. Die Hautnarbe ist mit der Geschwulst verwachsen; es gelang, sie abzupräparieren. Nach Freilegung zeigt es sich, daß das daumengliedgroße Aneurysma genau an der Teilungsstelle der Karotis sitzt. Die beabsichtigte Faszieneinscheidung erwies sich als unmöglich. Es wird daher nach Unterbindung der Carotis communis unterhalb, der Externa und Interna oberhalb das Aneurysma reseziert. Hautnaht, Verband.

Pathologisch-anatomischer Befund (Dr. *Walkhoff*, Prosektor am Kreiskrankenhaus in Lichterfelde): Spindelförmige Erweiterung der Carotis communis, wobei es an dem gehärteten Präparat den Anschein hat, als sei die Erweiterung an einer Stelle mehr ampullenhaft. Diesem und dem mikroskopischen Befund nach ist mit Sicherheit anzunehmen, daß die Wand der Carotis an einer umschriebenen Stelle eine Schädigung erfahren hat. Syphilis liegt nicht vor, dagegen könnte die Wandschädigung durch eine Verletzung oder Eiterung in der Gefäßumgebung bedingt sein.

Krankheitsverlauf: 27. II. Patient fühlt sich wohl, am rechten Auge ist der *Horner*sche Symptomenkomplex deutlich ausgebildet.

28. II. Beim Erwachen bemerkt Patient, daß er den linken Arm und das linke Bein nicht bewegen kann. Heftige Kopfschmerzen. Objektiv: Linker Arm und linkes Bein paralytisch. *Babinski* positiv. Der linke Mundwinkel hängt etwas herab, die Zunge weicht beim Herausstrecken etwas nach links ab. Keine Sensibilitätsstörung. Die Augen werden gut geschlossen und bewegt. Die Sprache ist in der Artikulation durch die Fazialisparese behindert. Der Schluckakt ist nicht gestört.

2. III. Geringe Muskelanspannung im Quadriceps möglich. Augenuntersuchung durch Prof. *Collin*: Linkes Auge o. B. Rechts Horner. Der Augenhintergrund zeigt hochgradige Gefäßfüllung, besonders an den Venen.

5. III. Wunde p. p. geheilt. Entfernung der Nähte. Bewegungen im linken Knie und linker Hüfte möglich.

10. III. Alle Beinmuskeln beweglich, geringe aktive Beweglichkeit der Finger.

16. III. Patient fühlt sich wohl, sitzt auf. Das linke Bein kann völlig bewegt werden, Nasolabialfalte wieder hergestellt. Geringe Bewegung im Ellbogen- und Schultergelenk. *Horner*scher Symptomenkomplex noch vorhanden.

23. III. Erste Gehversuche, systematische Muskelübungen.

3. IV. Entlassen; alle Muskeln an Armen und Beinen wieder beweglich. Rohe Kraft noch herabgesetzt, besonders im Arm. Horner geringer. Gang ohne Stock noch etwas unsicher. Nachuntersuchung am 1. VI. 1925. Völlig geheilt.

Im Anschluß an die Krankenhausbehandlung Badekur und Galvanisation.

Sch. klagt häufig über die Schwierigkeit, bei Stuhldrang den Kot zurückzuhalten. Keine Blasen- und Genitalstörungen.

Schlaf und Appetit sind gut. Störung des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit sind nicht aufgefallen. Dagegen strengt ihn geistige Arbeit und besonders Sprechen noch etwas an. Der Umgebung ist aufgefallen, daß er stiller geworden ist. Sonst sind ihm und der Umgebung psychische Veränderungen nicht aufgefallen.

Einige Monate nach der Operation fiel es zunächst der Umgebung auf, daß er Melodien schlecht singen konnte. Sch. gilt als musikalisch, er hat früher leidlich Geige gespielt, sich aber hauptsächlich gesanglich betätigt und war eine der Stützen eines kleinen Lehrerchors. Er sang ersten und zweiten Baß nach Bedarf mit großer Sicherheit und war in der Lage, die Stimmen im Chor einwandfrei von den Noten abzusingen. Wiederholte Versuche nach diesen zunächst nur der Umgebung auffallenden Fehlleistungen zeigten, daß er die Fähigkeit, Melodien spontan zu singen oder zu pfeifen, sowie die Fähigkeit des Nachsingens bis zu einem erheblichen Grad eingebüßt hatte.

Am 10. III. 1926 sucht Sch. die Poliklinik für Nervenkranke der Charité auf, hauptsächlich um den Grad seiner Arbeitsfähigkeit feststellen zu lassen. Der Befund war hier:

Kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand, innere Organe o. B. Pupillen mittelweit, rund, rechts = links. Lichtreaktion rechts = links positiv, ausgiebig, prompt; Konvergenzreaktion rechts = links positiv.

Augenbewegungen frei, Augenhintergrund o. B.

Lidspalten rechts = links.

Leichte Parese des linken Mundfazialis.

Zunge weicht etwas nach links ab.

Die Sprache ist o. B.; keinerlei aphasische Störungen feststellbar.

Obere Extremitäten: Die linke Hand fühlt sich etwas kühler an als die rechte, keine deutliche Tonusdifferenz, Trophik ist normal, der Händedruck ist links etwas schwächer als rechts, ebenso Daumen-Kleinfinger-Opposition.

Radiusperiost- und Tricepssehnenreflex sind links etwas gesteigert.

Koordination ist links etwas unsicher.

Die Bauchmuskeln sind etwas schlaff, die Bauchdeckenreflexe sind links etwas schwächer als rechts, der rechte untere fehlt (Blinddarmnarbe).

Kremasterreflex rechts = links positiv.
Untere Extremitäten:
Tonus links. Spur erhöht gegen rechts, Trophik o. B.
Patellarreflex links > rechts.
Achillesreflex links > rechts.
Patellar- und Fußklonus nicht auslösbar.
Babinski
Mendel-Bechterew } links positiv, rechts negativ.
Oppenheim

Gang ohne auffallende Besonderheiten, die Mitbewegungen des linken Armes sind vielleicht etwas geringer als die des rechten.

Sensibilität: Feine Berührungen werden überall empfunden. Nadelstiche werden an der linken Körperhälfte anders empfunden als rechts; am stärksten ist dieses abnorme Gefühl im Gesicht und am Kopf, ferner am Ober- und Unterarm, geringer in der Halshautregion, an der Hand und am Bein, etwas stärker noch am Rumpf.

Die Kälteempfindung ist stark herabgesetzt an der linken Hand, sonst nirgends.

Wärmeempfindung stark herabgesetzt an der linken Hand und am linken Arm.

Bewegungsempfindung in den Fingern der linken Hand deutlich unsicher.

In den linken Zehen höchstens ganz geringe Unsicherheit.

Die Stereognose in der linken Hand ist verlangsamt, es wird aber alles erkannt, auch kleine Gegenstände.

Patient gibt mit großer Sicherheit an, Rechtshänder zu sein; er schreibt mit der rechten Hand, hält das Messer rechts, spielt Tennis mit der rechten Hand usw. Linkshändigkeit in der Familie ist ihm nicht bekannt.

Spezialohrenärztliche Untersuchung (Dr. *Hühnermann*, I. Hals-, Nasen-, Ohren-Klinik der Charité):

An Nase und Ohr keinerlei organische krankhafte Veränderung. Kehlkopf. Man hat den Eindruck, als ob bei der Phonation das linke Stimmband sich nicht ganz so straff spanne als das rechte. Sonst o. B.

Stimmgabelprüfung:
Weber nach links (a_1 Gabel auf dem Scheitel).
Rinné-Versuch: rechts wie links positiv.

Es werden sämtliche Stimmgabeln der *Edelmann*schen Tonreihe von 16 D. S. bis zu 4096 Doppelschwingungen geprüft und alle gleich gut wie beim Ohrgesunden gehört. Die obere Tongrenze, geprüft mit dem *Struyken*schen Monochord, ist links bei 15625, rechts bei 17914 Doppelschwingungen, links also unwesentlich herabgesetzt.

Knochenleitung nicht verkürzt.
Hörfähigkeit für Flüstersprache beiderseits 6 m.
Prüfung der musikalischen Fähigkeiten:
1. *sensorisch*:
Töne werden sicher als höher oder tiefer angegeben.
Dur- und Moll-Tonleiter werden sicher unterschieden.
Dreiklang gut erkannt.

Konsonierende und dissonierende Akkorde werden gut unterschieden.

Die Tonstärke wird als relativ leiser oder lauter sicher beurteilt.

Klangfarbe: Er gibt präzise an, ob ein Ton gesungen, gepfiffen, auf der Geige oder dem Klavier gespielt wird.

Einfache Rhythmen, die geklopft werden, werden leicht erkannt; er unterscheidet Walzer, Marsch, Polka.

Melodien.

„Deutschland, Deutschland" erkannt.

„Ich hatt' einen Kameraden" wird erkannt, auch in entstellter Wiedergabe.

„Der Mai ist gekommen"; er gibt an, die Melodie zu kennen, aber keinen Text zu wissen.

„Was kommt dort von der Höh'" wird zunächst als bekannte Melodie bezeichnet, aber kein Text gefunden. „Vielleicht Studentenlied." Nach mehrmaliger Wiederholung Text gefunden. „Ich habe es am Rhythmus erkannt."

Tannhäusermarsch „sicher aus einer Oper . . .Freischütz."

„Wir winden Dir den Jungfernkranz" erkannt, auch Text sofort angegeben.

„Nun ade, du mein lieb Heimatland" wird als bekannte Melodie angesprochen, aber auch nach mehrmaliger Darbietung nicht erkannt.

Auffallend ist, daß er Melodien sogleich leichter und schneller erkennt, wenn sie ihm harmonisiert geboten werden.

2. *Motorische Fähigkeiten*:

Singen und Pfeifen: (Bei zahlreichen Prüfungen, in denen zunächst getrennt untersucht wird, läßt sich kein wesentlicher Unterschied zwischen beiden Ausdrucksformen feststellen, daher unterbleibt die einzelne Prüfung weiterhin.)

Reproduzierend nach Vorspielen auf dem Klavier:

Ein einzelner Ton wird im allgemeinen annähernd richtig nachgesungen.

Der Dur-Dreiklang, der als solcher erkannt wird, wird ungenau wiedergegeben.

A-Dur-Dreiklang: Prim und Oktave unsicher, meist etwas höher gesungen.

a-d-fis-a: 1. Ton nicht genau, singt weiter e-fis-c-. Moll-Dreiklang: auch nach mehrmaligem Einhelfen ungenau wiedergegeben.

Quart-Sext-Akkord: sehr unsicher.

Fünf aufeinanderfolgende ganze Töne: 1. Ton unsicher, die weiteren Töne leidlich genau.

c-f-g-as: c wird nicht gefunden, erst nachdem ihm der Ton harmonisiert gegeben wird, trifft er ihn und reproduziert die Reihe mit Ungenauigkeit.

Bei Tönen tieferer Lagen neigt er dazu, die Töne tiefer zu reproduzieren, bei denen höherer Lagen höher.

Melodien:

„Wohlauf noch getrunken"; anstatt b-d-f-f-g-f-d-f-b singt er b-d-f-f-g-f-d-g-a.

„O alte Burschenherrlichkeit". einzelne Ungenauigkeiten, die die Melodie aber stark entstellen.

„O Tannenbaum" (gepfiffen), einzelne Töne um einen halben Ton nach oben transponiert.

Spontanproduktionen:

Dur-Tonleiter wird einigermaßen gut produziert.

Dur-Dreiklang leidlich korrekt, bis auf die große Terz, die sowohl aufwärts wie abwärts ungenau angegeben wird.

Melodien:

„O Tannenbaum" ungenau, aber besser als reproduzierend.

„Es braust ein Ruf wie Donnerhall", nach zweimaligem Probieren fast richtig produziert.

„Der Mai ist gekommen"; das erstemal sind die ersten drei Töne sehr ungenau, das zweitemal singt er ziemlich fehlerfrei.

Beide Male im Rhythmus korrekt.

Pfeifen geht etwas schlechter als Singen. Mit Text wird die Melodie korrekter wiedergegeben als ohne Text.

„Es liegt eine Krone im tiefen Rhein", zahlreiche Unsicherheiten in der Prüfung der ihm sonst gut bekannten Melodie.

Die Fehler werden um so größer, je größer die Intervallsprünge sind.

Rhythmus: Marsch, Polka, Walzer werden richtig geklopft.

Merkfähigkeit: Einzelne Töne werden nach etwa zwei Sekunden nicht ungenauer angegeben als bei der sofortigen Reproduktion.

Gebrochene Intervalle: Nach zwei bis drei Sekunden wird der erste Ton einigermaßen genau, das Intervall falsch wiedergegeben.

Notenlesen:

Höhe- und Zeitwert der Noten werden richtig angegeben. Dagegen ist es ihm absolut unmöglich, eine Melodie aus dem Notenbild zu erkennen. Als ihm die Noten von „O Tannenbaum" im Laufe der Untersuchung ein zweites Mal vorgelegt werden, benennt er zwar die Melodie, behauptet aber, nur durch den Rhythmus dazu in der Lage gewesen zu sein.

Notenschreiben:

Töne werden nach Höhe und Zeitwert richtig eingetragen.

Geigespielen: G-Dur-Tonleiter ist in den ersten fünf Tönen richtig, in den weiteren Tönen wird sie ungenau gespielt.

„Freut euch des Lebens", sehr ungenau, ohne Noten etwas besser. (Die Leistungen beim Geigenspielen sind wegen der, wenn auch geringfügigen, linksseitigen Paresen nur bedingt zu verwerten.)

Eine Nachuntersuchung am 30. XI. 1926 ergab folgenden Befund:

Der Kopf ist frei beweglich, bei Beklopfen werden die Empfindungen links etwas anders angegeben als rechts.

Pupillen rund, mittelweit, rechts Spur weiter als links. Lichtreaktion und Konvergenzreaktion: rechts = links, prompt.

Augenbewegungen frei, kein Nystagmus.

Fazialis: Linker Mundwinkel bleibt beim Zähnezeigen etwas zurück, steht in Ruhe etwas höher als der rechte. Beim Pfeifen verhält er sich etwas ungeschickt. Lidspalten links Spur weiter als rechts, Stirnrunzeln beiderseits gut, Augenschluß beiderseits gut.

Gaumensegel: wird beiderseits gut gehoben.

Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert nicht.

Trigeminus: Stiche und Pinselberührungen werden links als abgedämpft angegeben, und zwar am ausgesprochensten an der Stirn.

An der linken Halsseite werden ebenfalls Stiche und Pinselberührungen etwas schwächer empfunden als rechts.

Temperaturempfindung: Kalt wird im Gesicht nicht erkannt, dagegen Warm einigermaßen sicher.

An der rechten Halsseite befindet sich eine 15 cm lange, gut verschiebliche Operationsnarbe am vorderen Rand des Sternocleidomastoideus, etwas medial davon eine 5 cm lange alte Narbe.

Obere Extremitäten:

Tonus: Links Spur erhöht.

Trophik: o. B.

Radiusperiostreflex, Tricepsreflex } links > rechts.

Motilität: Schulterhebung gut, rechts = links, Armhebung gut, rechts = links. Streckung und Beugung im Ellbogengelenk, Handstreckung, Faustschluß, Fingerspreizen, Daumen-Kleinfinger-Opposition sind links deutlich schwächer als rechts. Feine Fingerbewegungen werden links etwas ungeschickter ausgeführt als rechts.

Die Diadochokinese zeigt keine wesentlichen Unterschiede. Finger-Nasen-Versuch und Finger-Finger-Versuch sind links etwas unsicher.

Sensibilität: Pinselberührungen und Stiche rechts normal, links überall gut wahrgenommen, nur etwas abgeschwächt.

Temperatur: Kalt wird an Hand und Unterarm nicht erkannt, an den andern Stellen ist die Wahrnehmung offenbar nur etwas verlangsamt. Warm wird an den oberen Extremitäten überall erkannt.

Stereognose: Links deutlich unsicher. (Sch. klagt auch spontan darüber, daß er Gegenstände durch Tasten links nicht gut erkennt.)

Bauchdeckenreflexe in allen Lagen links und rechts gut auslösbar. Blinddarmnarbe.

Cremasterreflex: beiderseits etwas schwach, links noch mehr als rechts.

Untere Extremitäten:

Tonus: Links Spur stärker als rechts.

Trophik: o. B.

Motilität: Hüftbeugung links etwas schwächer als rechts, Streckung in der Hüfte beiderseits gut. Kniebeugung links etwas schwächer als rechts, Kniestreckung beiderseits gut. Dorsalflexion der Fußes links deutlich schwächer als rechts, Plantarflexion beiderseits gut.

Patellarreflex und Achillesreflex sind links leicht gesteigert, rechts normal.

Babinski rechts negativ, links positiv.

Mendel-Bechterew, Rossolimo, Oppenheim } beiderseits negativ.

Sensibilität: Pinselberührungen überall gut wahrgenommen, Stiche links etwas weniger deutlich als rechts, dagegen am Fuß eher etwas Hyperalgesie.

Temperaturempfindung: Kalt wird am Unterschenkel links nicht erkannt. Sonst links offenbar Verlangsamung der Wahrnehmung. Warm nur am Fuß nicht erkannt.

Bewegungsempfindung: In Zehen und Fußgelenken rechts und links gut.

Knie-Hacken-Versuch zeigt keine wesentliche Störung.

Gang: o. B.

Bárányscher Zeigeversuch beiderseits korrekt.

Stehen bei Fuß-Augen-Schluß ohne Schwanken.

Sprache: keinerlei aphasische Störungen, ebenso keine Schreib- und Lesestörung. Testworte werden fehlerfrei wiedergegeben, bei der Spontansprache gelegentlich ganz leichte Verwaschenheit. Keine Apraxie (s. u.).

Psychisch: keinerlei Auffälligkeiten; ein grober Merkfähigkeitsdefekt (Sch. klagt über gelegentliche Vergeßlichkeit) kann nicht festgestellt werden.

Die Prüfung der musikalischen Fähigkeiten ergab fast genau den bereits früher erhobenen Befund.

Bemerkenswert sind noch folgende Einzelheiten der motorisch-musischen Leistungen: die Intonation des einzelnen Tones ist gut und von annähernd normaler Stärke. Besondere Schwankungen bei der Produktion einzelner Töne, sei es der Stärke, sei es der Tonhöhe nach, konnten nicht festgestellt werden. Beim Produzieren mehrerer Töne hintereinander (melodisch verbundener, auch relativ melodiefreier Reihen) nimmt die Sicherheit der Intonation fortschreitend ab. Beginnt man dagegen eine neue Tonreihe, die mit den bei der letzten Produktion bereits unsicher intonierten Tönen beginnt, dann bessert sich die Intonationsleistung bis zur Norm.

Die produzierten Fehler bemerkt er sofort selbst, schüttelt entweder den Kopf bei der Tongebung oder bricht in der Produktion ab und fängt von neuem an. Seine Korrekturversuche sind aber meist mit einer weiteren Verschlechterung der Leistung verbunden. Nach oft wiederholten derartigen Korrekturversuchen ist er manchmal auch nicht mehr imstande, die vorher richtig wiedergegebenen Melodiefragmente (sowohl in Tonhöhe wie in Intervallen) zu produzieren.

Kurz zusammengefaßt, stellt sich der Fall folgendermaßen dar: im Anschluß an eine Verletzung der rechten Halsseite entwickelte sich ein Aneurysma der Carotis. Nach der notwendig gewordenen Unterbindung der Carotis tritt eine linksseitige hemiplegische Störung ein (Über die Mechanik der dabei wirksamen Faktoren vgl. die interessanten Ausführungen von *Brüning*[1] [7].) Rasches Zurückgehen der groben hemiplegischen Erscheinungen, so daß ein Jahr später nur Reste festzustellen sind, die sich als geringfügige, praktisch nicht sehr ins Gewicht fallende Paresen und als eine dissoziierte Enpfindungsstörung im Bereiche der linken Körperhälfte äußern. Aphasische Störungen waren niemals beobachtet worden. Ebensowenig Schreib- oder Lesestö-

rung, auch keine Apraxie. Einige Monate nach der Operation wurde durch einen Zufall entdeckt, daß der vorher sehr musikalische Patient die Fähigkeit der Melodiebildung in auffallendem Grade eingebüßt hatte. Eine wesentliche Restitution dieses Zustandes ist bisher nicht eingetreten.

Die Analyse der musikalischen Fähigkeiten hatte psychopathologisch folgendes Ergebnis:

Die Perzeption sowohl von Melodien wie von elementareren musikalischen Gestalten ist nicht gestört. Es werden nicht nur die elementaren Faktoren, wie Rhythmus, Tonhöhe, Tonstärke und Klangfarbe, gut erkannt, sondern auch die komplexeren Gebilde von der reinen Skala bis zur differenzierten Melodiegestalt. Die gute Funktion der perzeptorischen Fähigkeiten äußert sich auch im sofortigen Erkennen entstellt dargebotener Gestalten oder eigener Fehlleistungen und im Versuch der Korrektur. Dagegen besteht bei ihm eine Unfähigkeit, optisch (im Notenbild) dargebotene Melodien zu agnoszieren; er ist zwar in der Lage, die einzelnen, das melodische Bild fundierenden Elemente (Noten nach Höhe und Zeitwert) zu lesen, dagegen fehlt die Möglichkeit des synthetischen Erfassens der ganzen Gestalt. Eine weitere Störung der gnostischen Funktionen äußert sich in seinen Fehlleistungen auf mnestischem Gebiet. Er findet zwar zu einem ihm gegebenen Texte die zugehörige Melodiegestalt und produziert sie dargestellt mehr oder minder korrekt. Dagegen hat er erhebliche Schwierigkeiten, zu einer ihm akustisch dargebotenen Melodiegestalt den entsprechenden Text zu finden. Dabei ist ihm die Melodie als solche (akustisch) geläufig; er behauptet des öfteren, daß ihm der Text auf der Zunge liege, er ist aber entweder gar nicht in der Lage, ihn zu ekphorieren oder erst nach öfterer Darbietung der Aufgabe. Bemerkenswerterweise scheint ihm bei der Textfindung die rhythmische Gliederung der Gestalt am ehesten einzuhelfen. Diesem Defekt schließt sich eine deutliche Merkfähigkeitsstörung an, und zwar sowohl für einzelne Töne wie besonders für Intervalle.

Die gröbste Fehlleistung findet sich auf dem Gebiet der motorisch-musischen Fähigkeiten. Auffallend ist zunächst ein deutlicher Unterschied zwischen Reproduktion und Spontanproduktion. Erstere zeigt die gröberen Störungen. Es hat den Anschein, als ob beim Nachsingen die Aufmerksamkeit auf einzelne akustische Elemente der jeweils dargebotenen Gestalt fixiert werden und der Melodiefindung dadurch hinderlich sei. So-

wohl reproduzierend wie spontan produzierend kann man von einer Verschlechterung der Leistung sprechen, je komplexer die gestellte Aufgabe wird: einfache Reihen werden relativ am besten, melodienähere Gestalten schlechter und am schlechtesten Melodiegestalten selbst wiedergegeben. Gelegentlich hat man den Eindruck, als ob sehr ausgesprochen rhythmisierte melodische Gestalten besser zum Ausdruck kommen als rhythmisch indifferente. Größere Intervallsprünge innerhalb der Melodiegestalten sind geeignet, die Leistungen zu verschlechtern. Die Intonation der einzelnen Töne zeigt keinen wesentlichen Defekt, ebensowenig wie der Sprachton. Auffällige Fehlleistungen in der Intonation treten erst im Zusammenhang mit den mangelhaften Gestaltproduktionen auf und sind wohl als Ausdruck der durch die erschwerte Melodiefindung bedingten Unsicherheit zu bewerten, zumal eine sichere Stimmbandparese nicht festgestellt werden konnte. Die Art, wie er im allgemeinen intoniert, erinnert am ehesten an die eines unmusikalischen Menschen, der sich bemüht, eine Melodie wiederzugeben.

Auf die Fehlleistungen beim Geigenspielen soll zunächst nicht näher eingegangen werden, mit Rücksicht auf die bereits genannten Gründe. Immerhin ist zu bemerken, daß die anzunehmende Behinderung durch die Parese der linken Hand es ihm gestattet, einfache Reihen korrekt zu produzieren; daher ist vielleicht der Schluß erlaubt, daß bei der mangelhaften Melodiewiedergabe ebenfalls eine Störung höher gelegener Funktionen beteiligt ist.

Die psychopathologische Bewertung des geschilderten Defektes erschöpft sich nicht ganz in der Annahme einer motorischen Amusie. Zwar äußern sich die Fehlleistungen im wesentlichen in der Produktion und besonders in der Reproduktion; die festgestellten alektischen und mnestischen Ausfälle nötigen jedoch dazu, auch diese Befunde mit den motorischen Mängeln in Beziehung zu setzen. Die naheliegende Annahme einer Paramusie im Sinne von *Kleist* (17) (analog der Paraphasie eines sensorisch Aphasischen) kommt in vorliegendem Falle nicht in Betracht, da die sensorischen Fähigkeiten ein restloses Erkennen der gemachten Fehler ermöglichen. Zu denken wäre auch an die Auffassung der Störung als gliedkinetischer Apraxie; wenn auch zugegeben werden muß, daß ein Teil der Fehlleistungen darin seine Erklärung finden könnte, so geht der Befund doch andererseits darin darüber hinaus, als eine eigentliche Tonstummheit (im Sinne

von *Kleist* [17]) nicht vorliegt; die dyspraktischen Erscheinungen stellen sich im wesentlichen erst im Gefolge der Schwierigkeit bei der Melodiefindung ein. Diese selbst also ist es, die im Sinne einer ideatorischen Apraxie den Befund zu decken in der Lage ist. Die Fehlleistungen stellen sich so als eine Störung im Entwurf der die Melodieproduktion ermöglichenden „Bewegungsformel" (20) dar. Die weitere Frage ist daher die nach der Gliederung dieses Entwurfs. Dabei ist ein Exkurs, der den Bestand der Melodie als solcher wenigstens in seinen Grundzügen analysiert, notwendig.

Die übliche Auffassung, daß die Melodie eine nach Rhythmus und Tonhöhe gegliederte Reihe sei, erschöpft den Tatbestand keineswegs. Näher kommt dem Wesen der Melodie beispielsweise *Dessoir* (8), der sie ästhetisch deshalb für so wichtig ansieht, weil sie „allen Bedingungen ästhetischer Wertigkeit genügt und aufs vollkommenste die harmonische und rhythmische Ordnung verbindet". Es darf vielleicht ergänzend dazu gesagt werden, daß die Melodie — deskriptiv, nicht historisch gesprochen — das ursprünglichste Etwas bedeutet, hinter das gar nicht zurückgegangen werden kann, wenn man überhaupt von Musik spricht. Diese Auffassung macht keineswegs den Anspruch darauf, musikästhetisch etwas Neues zu sein; sie versucht nur, dem tatsächlichen Sachverhalt gerecht zu werden, der hauptsächlich von gestaltpsychologischer Seite her in diesem Sinne bereits beleuchtet worden ist. Unter Melodie wird allerdings nicht nur die musikalische Gestalt verstanden, die populär damit gemeint wird, also die markante und leicht eingängige Tonfolge eines Strophenliedes, sondern jedes tonale Beziehungssystem, das die — des weiteren ästhetisch zu definierenden — Gestaltsqualitäten musikalischer Formengebung aufweist. Dazu gehören also beispielsweise auch das Motiv, das Gegenthema wie überhaupt jede kontrapunktische Gestalt. Erläuternd dazu sei bemerkt, daß die sogenannten Begleitstimmen, sei es in rhythmischer, sei es in harmonischer Beziehung, ihren Sinn erst von der führenden oder tragenden Melodie erhalten, daß sie, mit anderen Worten, gelöst aus dieser Beziehung, nicht Musik im strengen Sinne des Wortes sind. Diese auf ein hier nicht näher zu erörterndes System zu gründenden Beziehungen sind es, die das Melodische, bezw. die Musik ausmachen. Der Versuch, die Melodiegestalten auf die sogenannten „Elemente" der Tonhöhe und des Rhythmus zu reduzieren, führt daher zu einer Verarmung, ja Zunichtemachung des eigentlichen Tatbestandes der

Musik. Daß diese scheinbar weit abliegenden Erwägungen ihre klinische Bedeutung haben können, geht aus folgendem hervor: die rhythmischen Fähigkeiten sowohl perzeptorischer wie produktiver Art, und die Fähigkeit, der Höhe nach unterschiedene Töne zu produzieren, kann vorhanden sein, und trotzdem besteht ein Defekt der Melodieproduktion. Weiterhin kann sich bei eingehender Prüfung ergeben, daß Tonfolgen innerhalb einer Melodie (wie Dreiklang, gebrochener Quart-Sext-Akkord und Dominant-Septimen-Akkord) unkorrekt oder gar nicht zum Ausdruck gebracht werden können, die isoliert zur Aufgabe gestellt, (also nicht ausgesprochen melodisch bedeutungsvoll) ohne wesentliche Schwierigkeit dargestellt werden können. Daß die Tonhöhe für sich genommen nicht das allein wesentliche Moment der melodischen Gestalt ausmacht, ist auch daran erweisbar, daß Melodien geschrieben worden sind, die, additiv betrachtet, die mehrmals wiederholte Wiedergabe eines Tones verlangen (z. B. Händel „Messias" Nr. 51, Lortzing „Zar und Zimmermann"; in letzterem Beispiel beginnt die Melodie mit der neunmal wiederholten Oktave, um erst dann mit drei ganzen Tonschritten auf die Quint herunterzugehen). Die Wiederholung eines einzelnen Tones an sich ist natürlich noch keine Musik. Sie wird es erst durch ihre Eingliederung in die melodische Gestalt, die in ihrer Totalität gewußt sein muß, wenn die Aufgabe ihrer Reproduktion adäquat gelöst werden soll. Klinisch ist der Fall ohne weiteres konstruierbar, daß jemand, der das oben erwähnte Beispiel als Aufgabe erhält, die neunmalige Wiederholung des gleichen Tones nicht zustande bringt, die ihm unabhängig von der Intention auf gerade diese Melodiegestalt gar keine Schwierigkeiten zu bereiten braucht. Es war eben der Ausdruck Totalität der melodischen Gestalt gebraucht worden; es braucht nicht nochmals betont zu werden, daß darunter keine durch isolierte Elemente entstandene Summe von Gebilden zu verstehen ist, sondern eine Ganzheit, aus der nichts herausgedacht und isoliert betrachtet werden darf, ohne ihren Sinn zu zerstören. Daher hat die Analyse der diese Ganzheit fundierenden Faktoren, die im Dienste der methodisch verschiedenen Aufgaben die Melodie wissenschaftlich greifbar zu machen bestrebt ist, immer dieses System von Beziehungen als Richtpunkt im Auge zu behalten. Es ist der Versuch gemacht worden, im Anschluß an *Wundt*sche Gedankengänge, den Rhythmus als wesentliches Element der Melodie bezw. deren motorischen Ausdruck aufzufassen. *Herrmann* (15) gibt folgende Gründe dafür

an, daß der Rhythmus ein besonderes ursprüngliches Motiv sei.

1. Es gibt primitive Völker, deren Lieder nur aus Rhythmen ohne Intervalle bestehen.

2. Jede auch nur ganz geringe Änderung des Rhythmus erzeugt einen anderen Charakter eines aufgeführten Musikstückes. Wie große Änderungen im Klanglichen vor sich gehen können, ohne den Charakter des Musikstückes zu ändern, zeigt schon die Möglichkeit des Transponierens in alle Tonarten und bis zu einem gewissen Grade der Umstand, daß jedes symphonische Stück individuell das gleiche bleibt, ob es auf *einem* Instrument oder mit vollem Orchester gespielt wird.

3. Es gibt einen sogenannten Sprachgesang, bei dem die Intervalle entweder ganz fehlen oder nur angedeutet sind.

Zu diesen Punkten ist folgendes zu bemerken:

Ad. 1. Es ist zweifelhaft, ob die sogenannten „Lieder" der Primitiven als Melodiegestalten und somit als Musik aufzufassen sind, oder ob sie nicht vielmehr einfache akustische Expressionen darstellen, die als eine Art von Mitbewegungen zu den rhythmisch gegliederten Bewegungsfolgen des Tanzes, mehr oder weniger automatisiert, in Erscheinung treten. Die Theorien, die den Ursprung der Musik in derartigen akustischen Mitbewegungen der Tanzrhythmen suchen, verfehlen, ähnlich wie die analogen Bemühungen um den Ursprung der Sprache, das Problem in einem wesentlichen Punkte. Einerseits nämlich legen sie ihrem Bestreben einen Begriff der Musik zugrunde, der durch das Wesen der Melodiegestalt definiert ist. Andererseits wollen sie aber doch auf dem historischen Wege die Entwicklung der Melodiegestalt auf das Zusammentreten vorher isoliert gewesener elementarer Faktoren zurückführen; sie verkennen, daß dadurch der Boden ihrer zunächst angenommenen Definition des Musikalischen bereits verlassen ist. Ohne diese Gedanken hier weiter zu verfolgen, sei nur soviel bemerkt, daß, wie man auch immer zu diesem Problem Stellung nimmt, folgende Gesichtspunkte bestehen bleiben: ähnlich wie die aphasischen Störungen einen um so höheren Grad der Differenzierung klinisch gestatten, je komplexer die grammatischen und syntaktischen Beziehungen, die „Bedeutungen" des Substrats, hier also der Sprache, sind, werden sich die Störungen der rezeptiven und expressiven musikalischen Fähigkeiten um so mannigfacher gliedern lassen, je nuancierter die Mittel des musikalischen Ausdrucks gestaltet sind.

Ad. 2. Rhythmusveränderungen bedingen selbstverständlich eine Änderung im „Charakter eines Musikstückes". Aber andererseits bedingt die Änderung der Tonhöhe auch nur eines einzigen Tones innerhalb einer Melodiegestalt nicht nur deren Entstellung, sondern es entsteht im musikästhetischem Sinne überhaupt eine neue Gestalt. *Dieses* Analogon und nicht das der einfachen Transposition der Melodie, bei der die Intervalldifferenzen gleich bleiben, hätte H. heranziehen müssen und hätte damit die Bedeutung des Tonalen für die Melodiegestalt getroffen. Es ist wahrscheinlicher und wäre vielleicht experimentell zu erweisen, daß die rhythmische Entstellung einer Melodie ihre Erkennbarkeit noch eher gestattet als die Veränderung der Höhe einzelner Töne. Beispielsweise setzt die rhythmische Entstellung in Parodien klassischer Werke ebenso wie die rhythmische Nuancierung des Themas in Variationswerken diese Erkennbarkeit geradezu voraus.

Ad. 3. Der sogenannte Sprachgesang ist zunächst als solcher nicht identisch mit „Musik". Er bedient sich nur einzelner Faktoren der musikalischen Ausdrucksbewegungen. Sprachmelodie und musikalische Melodiegestalt sind soweit verschieden, wie die mit ihnen gesetzten Bedeutungen verschieden sind. Die untergeordnete Bedeutung übrigens, die H. den Tonhöhenunterschieden beim Sprachgesang zuerkannt wissen will, entspricht den tatsächlichen Verhältnissen offenbar nicht; vergl. dazu besonders die Untersuchungen von *C. Stumpf* über die Sprachlaute. Dagegen kann man *Herrmann* darin zustimmen, wenn er unter „Rhythmus im musikalischen Sinn freiere willkürliche Bewegungsfolgen" versteht und unter Störung des Rhythmus eine „Störung der Bewegungsfolgen".

Der Gedanke, die Störung der motorisch musischen Funktionen als eine von anderen Ausfällen her bekannte Störung der Motorik aufzufassen, hat entschieden etwas Bestechendes. So wenig indes verkannt werden soll, welche wesentliche Rolle die rhythmische Gliederung für die melodische Gestalt spielt, so wenig erschöpft sich die musikalische Urform in ihr. Wäre der Rhythmus in diesem Sinne die conditio sine qua non für die Produktion von Melodien, dann würden Fälle schwer erklärbar sein, die Defekte dieses Sinnes bei erhaltenem Melodiensinn demonstrieren.

Der Patient von *Forster* (9) zeigt beispielsweise bei leidlich erhaltenem Melodieverständnis Störungen des Rhythmussinns; er bezeichnet eine Polka erst als „Tanz", dann als „Walzer".

Das Andante aus der C-Dur-Sonate von Mozart bezeichnet er gleichfalls als Walzer. Märsche erkennt er besser.

Wollte man im Rhythmussinn den Kernpunkt der musikalischen Fähigkeiten sehen, dann würden weiterhin die Fälle schwer zu erklären sein, die bei Erhaltensein dieses Sinnes amusische Störungen zeigen. Der Befund bei Sch. ergibt beispielsweise keinerlei Störungen in rhythmischer Beziehung, sei es rezeptiver, sei es expressiver Form, dabei aber die geschilderten Mängel der Melodiedarstellung.

Auch von dem weiter unten noch erwähnten Patienten von *Pierre Marie* heißt es „il a très bien conservé le rhythme et chante de lui même une valse en dansant"; auch hier bestand erschwerte Melodiebildung trotz unversehrten Rhythmussinns. Ebenso war bei dem Patienten von *Ludwig Mann* (22) die Melodieproduktion grob gestört, während er den Rhythmus annähernd richtig angab. Auch die Patienten von *Max Mann* (23) und *Förster* (10) zeigen ähnliche Verhältnisse.

Es ist auch bemerkenswert, daß die Erfahrung nicht allzu selten Fälle gezeigt hat, bei denen eine ausgesprochene rhythmische Begabung in den Expressivbewegungen bei völliger Unmusikalität gezeigt hat; aber auch die gegenteilige Kombination (das unrhythmische Spiel musikalisch „schön" Spielender) ist nicht allzu selten.

Die Mehrzahl der Autoren zieht für die Definition der Musikalität, beziehungsweise deren Störungen, außer dem Rhythmussinn, noch andere Faktoren heran; beispielsweise nennt *Billroth* (4) die „Wahrnehmungsfähigkeit von verschiedenen Tonhöhen, Tonklängen und Tonstärken sowie die Unterscheidungsfähigkeiten dieser Eigenschaften der Töne bei raschem Wechsel und beim Zusammenklingen eine physiologische Grundbedingung des musikalischen Menschen" und führt Beispiele für angeborene Defekte dieser Fähigkeit ebenso an wie für Rhythmus-„refraktäre". In ähnlichem Sinne äußert sich *von Kries* (18). Auch *Henschen* (13) nimmt für die Erklärung physiologischer wie pathologischer musikalischer Leistungen außer dem Rhythmussinn noch andere Faktoren in Anspruch. Vgl. zu diesem Punkt auch die Ausführungen von *Teufer* (31), ohne daß damit eine Identifikation mit allen seinen Gedankengängen ausgesprochen werden soll. Die Versuche, die amusischen Störungen lediglich auf Störungen des Rhythmussinnes zu gründen, gehen von dem Standpunkt aus, daß Rhythmus nichts anderes sei als der geregelte Ablauf be-

stimmter muskulärer Bewegungen. Demgegenüber ist zu betonen, daß „das Rhythmuserlebnis das Erlebnis mehrerer aufeinander folgender und in dieser ihrer Aufeinanderfolge aufeinander bezogener, mit Bezug auf einander gegebener und durch diesen Bezug *auf bezeichnende Weise* vereinheitlichter Zeitstrecken" (16) ist. Die rhythmisierte Muskelbewegung kann als eine solche „bezeichnende Weise" angesehen werden; sie erfüllt — sei es in rezeptiver, sei es in expressiver Weise — auf bestimmte Art die Bedingungen des Rhythmuserlebnisses. Die Entwicklung des Tanzes beweist, welcher ästhetischer Differenzierungen dieser Typus des Rhythmuserlebnisses fähig ist; sie beweist aber gleichzeitig die relative Unabhängigkeit dieses Typus von dem der musikalischen Gestalt. Die modernen Bestrebungen einer Loslösung des Kunsttanzes von dem Spezifisch-Melodischen sprechen in diesem Sinn. Die Verfechter der Theorie des Ursprungs der Musik aus dem Tanz sollten bedenken, daß die komplizierteren musikalischen Rhythmen (Fünfvierteltakt, vielleicht auch schon der Dreivierteltakt) den physiologisch präformierten Bewegungsabläufen konträr sind. Es sollte weiterhin bedacht werden, daß die Pause oder die Synkope nur auf dem Wege des Analogieschlusses in die Formen der muskulären Rhythmusbewegungen hineinprojiziert werden. So wenig „den Pausen . . . mit der Lehre von den Erinnerungsbildern . . . beizukommen ist" (27) (und ebenso den Synkopen), so wenig ist die rhythmisierte Melodiegestalt ein Effekt kinästhetischer Wahrnehmungen oder deren Engramme. Die Melodie ist ihrerseits eine spezifische Erfüllung der Voraussetzungen für das Rhythmuserlebnis. (Die architektonische Gliederung ist beispielsweise ein weiterer, hier optisch fundierter Typus des Rhythmuserlebnisses.)

Die theoretische Trennung dieser verschiedenartigen Erlebnistypen findet ihre Bestätigung in Untersuchungen, wie sie *Bärwald* (3) zur Psychologie der Vorstellungstypen angegeben hat. Er kommt dabei unter anderem zu folgendem Ergebnis: „Nur für den Motoriker ist . . . die kinästhetische Empfindung jener Mitbewegungen (gemeint sind damit Mitsingen, Mittaktieren, Kapellmeisterbewegungen und Mitgreifbewegungen) die Muttersprache seines Gefühls, für den Visuellen und Akustiker ist sie eine emotional unwirksame Sprache." Ferner findet er bei seinen Versuchen, um das ton-*akustische* Vorstellen zu prüfen: „Wer in einer Tonregion, in der die unterstützende Mitwirkung der motorischen Vorstellung versagt, dennoch zu einer leichten und klaren Reproduktion fähig ist, beweist damit die Beständigkeit und Kraft

seiner auditiven Vergegenwärtigung.“ Wenn er sich auch der *Bourdon*schen Anschauung, daß das Vorstellen der Klangfarbe den akustischen Typ bezeichne, nicht ganz anschließt, so liegt doch ein wertvoller Hinweis darauf vor, daß die musikalische Gestalt auch Voraussetzungen hat, die weder unmittelbar noch durch Analogie eine kinästhetische Fundierung zulassen.

In diesem Zusammenhang sei auf die Ausführungen von *Stumpf* (30) bezüglich der Anwendung mittelbarer Kriterien für die Beurteilung aufeinanderfolgender Töne hingewiesen. *Stumpf* leugnet zwar die starke Beteiligung dieser Kriterien (Muskelempfindungen) nicht, bestreitet aber ihre ausschließliche Bedeutung für das Tonurteil und hält das Vorwiegen derartiger Nebenempfindungen bei der Reproduktion für eine individuelle Eigenschaft.

Die Bezeichnung der musikalischen Rhythmen als freierer Bewegungsfolgen ist weiterhin ein Hinweis auf die grundsätzliche Verschiedenheit des akustischen und des kinetischen Rhythmusgefüges.

Volkelt (32) sagt, , daß „jede Melodie . . . an sich nur durch Herrschaft des Ungleichen möglich“ ist, „so sehr sie auch in eine von derselben rhythmischen Einheit beherrschten Taktfolge eingespannt“ sei. Diese „Herrschaft des Ungleichen“ *Volkelts* und die „freiere Bewegungsfolge“ *Herrmanns* meinen offenbar gleiche Sachverhalte, die u. a. durch eine Tendenz zur Überwindung physiologisch präformierter Rhythmusengramme zu charakterisieren sind. Ist die „Befreiung von den vegetativen gebundenen Formen des Rhythmus“ (*Hermann*) nicht möglich, dann sind Störungen der musikalischen Produktion zu erwarten, aber eben nicht nur in diesem Fall, wie noch zu zeigen sein wird.

Rhythmus und Tonhöhe fundieren demnach die melodische Gestalt noch keineswegs. Von spezifisch musikalischen Qualitäten kommen hinzu die dynamischen Schattierungen, das absolute Tempo des Melodieablaufs, die Klangfarbe, die harmonische oder kontrapunktische Beziehung des Melodiesystems; von nicht rein musikalischen Gesichtspunkten aus ferner die Textgebundenheit, die Beziehung zum Notenbild, schließlich auch die Erlebnissituation (Situation hier im Sinne von *Pick* [27]) und der Gefühlston, der notwendig (objektiv) gegeben oder subjektiv mit der Melodiegestalt verknüpft wird. *Kleist* (17) hat bereits auf einzelne dieser Gesichtspunkte hingewiesen; wenn er das Wesen der Melodie außer in der „Spannung, der zu einer einheitlichen ‚Tongestalt‘

verwobenen Töne und Intervallfolgen nicht nur in ihrer taktmäßig rhythmischen Gliederung sieht, sondern auch darin, daß bei ihrer Aneignung und Wiedergabe das Gedächtnis ins Spiel tritt", so kann man ihm dann beipflichten, wenn er unter „Gedächtnis" die eben genannten Faktoren einbegreifen will. Die Urform der Musik, die musikalische Gestalt, stellt sich so als ein ungemein differenziertes und komplexes Gebilde dar, dessen funktionaler Zusammenhang jedoch im weitesten Sinne des Wortes verstanden sein muß, wenn es motorisch zum Ausdruck gebracht werden soll. Es soll hier keineswegs verkannt werden, daß die der künstlerischen Intention adäquate Wiedergabe einer Melodie auch normalerweise zu den Seltenheiten gehört; diese Feststellung ändert jedoch nichts an dem Umstand, daß die Unfähigkeit, eine oder mehrere der mit der Melodie gesetzten Beziehungen zu erkennen, klinisch erfaßbare Störungen hervorrufen kann. Um einen speziellen Punkt, der bei dem vorliegenden Fall eine Rolle spielen könnte, herauszugreifen, sei auf die Beziehung der melodischen Gestalt zu ihrer graphischen Repräsentation im Notenbild zurückgekommen. Es ist in analog ähnlich liegenden Fällen von Aphasie denkbar, daß eine bestimmte Persönlichkeit die Produktion der musikalischen Gestalten auf dem Wege über die optische Vorstellung des Notenbildes vornimmt und schließlich an diese Art des Ekphorierens so gebunden ist, daß ein Verlust der optischen Erinnerungsbilder eine Melodienstummheit zur Folge hat.

Henschen (13) S. 176 hält es geradezu für möglich, daß es „visuelle Musiker" gibt. Er schreibt, allerdings nur im Zusammenhang mit der lokalisatorischen Frage der motorischen Instrumentalmusik: „Wird einer von diesen (den visuellen Musikern) von einer Läsion des Notenzentrums betroffen, so muß die Folge davon eine Störung des Spielens sein." Daß es sich hier um keine Konstruktion dem Schema zuliebe handelt, ist durch die klinischen Beobachtungen in einigen Fällen bewiesen worden. So zeigt eine Patientin von Brazier (*Henschen* [13] Fall 99) eine Notenalexie (L'incompétance se limite aux signes musicaux, images visuelles musicals lui manquaient). Sie sang und spielte aus dem Gedächtnis, beim Spielen zeigte sich aber eine deutliche Hemmung in der Produktion. Nach einigen Tagen besserte sich der Zustand, sie konnte aber zunächst im Notenbilde die Töne nur nach ihrem Zeitwert, nicht aber nach ihrem Stellenwert im Melodiegefüge erkennen. Soweit aus dem etwas dürftigen Befunde erkennbar, illustriert der Fall die Möglichkeit einer Störung des Melodie-

produzierens im Zusammenhang mit dem Verlust des optischen Melodieerkennens. Ein weiterer Fall, beschrieben von *Pierre Marie* und *S. Sainton* (*Henschen* [13] Fall 204), zeigt einen Verlust der früher bei ihm vorhandenen Fähigkeit, Noten zu lesen. Er ist zwar in der Lage, Lieder zu singen, man muß ihm aber einhelfen. (Mettre en route). Außerdem ist es ihm nicht möglich, einen vollständigen Gesangstext zu reproduzieren. Bemerkenswert ist schließlich, daß der Rhythmussinn völlig ungestört ist. Eine ausgesprochene Schriftblindheit bestand bei ihm nicht, bis auf die Notenblindheit. Hier ist also bei erhaltenem Ablauf der einmal in Gang gebrachten Melodieproduktion und bei völlig erhaltenem Nachsingen eine Störung der Funktion anzunehmen, die *Henschen* [13] (S. 146) als „Incitament" bezeichnet. „Wie beim Sprechen immer ein Incitament des Willens oder äußerer Faktoren erforderlich ist, so auch beim Musizieren, Spielen oder Singen. Diese Incitamente können verschiedenartig sein, aber in der Regel ist das Vorsingen der ersten Note oder Taktes das adäquate Reizmittel. Oft . . . wird schon das Aussprechen der ersten Worte des Textes genügen, um den Gesang hervorzurufen." Der Struktur der Melodiegestalt nach ist es durchaus möglich, daß derartige Incitamente auch von dem Bestand an optischen Erinnerungsbildern geliefert werden. Der Grad der beim Mangel dieses Incitaments auftretenden Störung in der Melodieproduktion dürfte davon abhängen, wie stark gewöhnlich die betreffende Persönlichkeit bei der musisch-motorischen Leistung den Weg über das Optische in Anspruch nimmt. Bei dem Patienten von *Pierre Marie* ist offenbar nicht der gesamte Handlungsentwurf für die Melodiebildung gestört, sondern es liegt nur eine Hemmung zur Bereitschaft der Handlung vor; es fehlt (nach *Liepmann* [20]) „das regelrechte Flottwerden" der Bewegungsformel. Tiefergehend erscheint die Störung bei dem von *Oppenheim* (26) zitierten Fall von *Finkelnburg*, der eine Alexie und Agraphie für Noten hat. Motorisch war er in der Lage, nach dem Gehör Melodien auf der Geige mit wenig verminderter Fähigkeit wiederzugeben, nicht aber auf dem Klavier, indem häufig Verwechslungen der Tasten unterliefen, die er hörte und verbesserte oder wiederholte. Hier bestand offenbar eine Störung in der zweihändigen Melodieproduktion, bei der es allerdings fraglich ist, ob sie nicht durch den anatomischen Befund begründet ist. (Linke Hemisphäre erhalten, rechte Hemisphäre hyperämisch, Schwellung des Corpus striatum, eine erweichte übererbsengroße Stelle in

der äußeren Partie und gelbliche Verfärbung in der Rinde der Insel und der angrenzenden vorderen Gyri des Mittellappens). Immerhin ist zu erwägen, daß auch das Geigespielen das Funktionieren beider Hände voraussetzt und daß er keine Defekte in der rein mechanischen Handhabung des Klaviers zeigt, sondern eben eine Unfähigkeit der Melodiebildung. Es liegt nahe, diese Störung auf Notenblindheit zu beziehen, die eben unter Umständen einen wesentlichen Einfluß auf das einheitliche System ausübt, das die rezeptiven und produktiven musischen Fähigkeiten enthält. Daß die Störung bei dem Patienten im Klavierspielen deutlicher auftritt, dagegen nicht oder nicht ausgesprochen beim Geigespielen, hängt wohl damit zusammen, daß er als Geiger offenbar über reichere Engramme für dieses Instrument als für das Klavier verfügt.

Der Fall von *Déjérine* (*Henschen* [13]) zeigt zunächst eine komplette Notenblindheit bei erhaltener Fähigkeit, zu singen. Er entwickelt im Laufe von fünf Jahren bei erhaltenem Melodienverständnis eine komplette Melodiestummheit und war nur in der Lage, den Takt mit den Fingern anzugeben. Der Fall illustriert die Abhängigkeit der verschiedenen musischen Funktionen und beweist beim Fehlen von Befunden in der motorischen Region — die Möglichkeit der Entstehung motorischer Amusien auf indirektem Wege.

Diesen Fällen gliedert sich eine Beobachtung aus der Oppenheimschen Poliklinik an, deren Mitteilung ich der Liebenswürdigkeit von Prof. *Simons* verdanke, und die bisher nicht publiziert worden ist.

Brief an Prof. *Oppenheim*. Herr P., Kapellmeister beim Militär, 35 Jahre alt, leidet seit ca. einem Jahr an zunehmender sensorischer Aphasie und Agraphie. Außerdem läßt sich eine leichtgradige rechtsseitige Hemiparese und Hemihypästhesie neben Apraxie feststellen. Die Sehnenreflexe sind rechts stärker als links. *Mendel*sches Phänomen rechts angedeutet. In der linken Schläfengegend besteht Schmerzhaftigkeit beim Beklopfen, und auch spontan kommen daselbst Schmerzen vor. Krämpfe, Bewußtlosigkeit, Schwindel sollen nicht vorgekommen sein. Die Krankheitserscheinungen haben einen progredienten Charakter. Vor ein paar Monaten konnte Pat. noch lange Briefe schreiben, und jetzt fällt ihm die Namensunterschrift schwer. Lues wird von Pat. negiert. Wassermann ist beständig negativ. Trotzdem sind beim Pat. zwei Salvarsan- und Hg-Kuren, ohne jeglichen Erfolg, ausgeführt worden. Ich nehme beim Pat. entweder einen Tumor in der Gegend des sensorischen Sprachzentrums oder vielleicht eine zirkumskripte Meningitis an und glaube, ihn den Chirurgen überweisen zu dürfen.

Ob nach so langem Bestehen der Krankheitserscheinungen für die Operation noch Indikationen bestehen, wage ich nicht zu entscheiden.

Dr. R.

Bericht aus *Oppenheims* Poliklinik: Zur Anamnese: P. leidet seit einem Jahr an zunehmender Sprach- und Schreibstörung. Ursache unbekannt. Wassermann negativ. Es sind zwei Salvarsan- und Hg-Kuren ohne Erfolg ausgeführt worden. Nach seinen Beschwerden gefragt, zeigt er auf die linke Stirn- und Kopfgegend. Im übrigen Anamnese nicht zu erheben.

Durch Gestikulationen gibt er zu erkennen, daß eine Schwäche in der rechten Hand besteht. Ob Parästhesien bestehen, ist nicht klar. Einige Aufforderungen, wie Öffnen des Mundes, werden richtig verstanden. Aufgefordert, die Nase zu berühren, öffnet er wieder den Mund. Als er den Mund berühren soll, zeigt er nun zur Nase. Es liegt also sensorische Aphasie und Perseveration vor. Nase bezeichnet er mit einem ähnlich klingenden Wort. Mit demselben Wort bezeichnet er auch das Ohr. Es liegt also auch eine erhebliche expressive Aphasie vor, deren Charakter amnestisch aphasisch ist. Vorgehaltene Bilder kann er nicht benennen. Es stehen ihm nur wenige Worte zur Verfügung. Musikalische Prüfung unterbleibt zunächst. Druck auf die Gegend des linken Warzenfortsatzes wird sehr schmerzhaft empfunden. Rechts keine besondere Schmerzhaftigkeit. Beim Sprechen hängt der rechte Mundwinkel. Zunge gerade. Rechte Lidspalte enger als linke. Keine Ptosis. Lidschluß rechts etwas schwächer als links. Augenhintergrund beiderseits normal. Sehnenph. am rechten Arm gesteigert. Händedruck rechts wesentlich schwächer als links. Ataxie besteht nicht in der rechten Hand, anscheinend auch keine Apraxie. Intelligenz ist gut, so daß man trotz des Sprachmangels sich über die Sensibilität verständigen kann. Anscheinend keine wesentliche Differenz der Sensibilität der beiden Seiten. Bauchdeckenreflexe links deutlich, rechts fehlend. Im rechten Bein keine Hypertonie; Sehnenph. rechts etwas stärker als links. Sohlenreflexe beiderseits plantar, nichts Spastisches. Kremasterreflex jetzt beiderseits nicht hervorzurufen. Ein wesentlicher motorischer Ausfall im rechten Bein ist nicht nachweisbar. Nadelstiche in beiden Plantae pedis gleich gefühlt. Kein Schwanken beim Augenschluß. Hält sich gut im Gleichgewicht. Er gibt zu verstehen, daß er nur auf dem linken Nasenloch riecht. Schreiben kann er nur seinen Namen. Puls gegenwärtig von normaler Frequenz. Kein Nystagmus. Er spricht gut nach, sowohl deutsch wie russisch. Es läßt sich feststellen, daß keine komplette Hemianopsie dextr. besteht. Feinere Prüfung nicht möglich.

Diagnose: Es handelt sich zweifellos um eine Herderkrankung, die bei ihrer allmählichen progredienten Entstehung und der Kombination mit lokalisiertem Kopfschmerz als Neubildung zu deuten ist. Im Hinblick auf das Fehlen der Stauungspapille muß auch mit Affektionen gerechnet werden, die eine allmähliche Entwicklung erfahren, ohne hirndrucksteigernd zu wirken, wie namentlich die Zysten und die Meningoencephalitis chronica. Im ganzen hat aber doch die Annahme einer Neubildung am meisten für sich. Der Sitz ist im Bereich des Sprachzentrums, und zwar vorwiegend des sensorischen zu suchen. Doch ist

der Charakter der Sprachstörung ein komplizierter und läßt eine einheitliche Deutung nicht zu. Es scheint eine Kombination der transkortikal-motorischen zu sein, doch ist es praktisch-therapeutisch ratsam, auf diese Differenzierung nicht zuviel Gewicht zu legen, sondern entweder Punktionen im Schläfen- und Stirnlappen der Radikaloperation vorauszuschicken oder gleich in großem Umfang die obersten Windungen des linken Schläfen- und die untersten des linken Stirnlappens freizulegen. Es kommt jedenfalls nur eine chirurgische Therapie in Frage, nachdem die spezifischen Kuren versagt haben.

15. II. 1913. Pat. kann nicht zusammenhängend sprechen; auf die Frage, was ihm ist, zeigt er auf die linke Schläfengegend, sagt: da, da. Eine Reihe von Fragen und Aufforderungen werden verstanden, andere nicht. „Stehen Sie auf" faßt er immer wieder ans Ohr. Vorgehaltene Uhr wird nicht bezeichnet; auf die Frage, ist das die Nase: Ja, nein. Auch einen Ring bezeichnet er nicht als Ring. Auch ein Geldstück wird nicht bezeichnet, immer nur: ja.

Der Versuch, Odessa zu schreiben, gelingt nicht, obgleich er es nachspricht. Nachsprechen gelingt auffallend gut. Druck in der linken Schläfengegend wird schmerzhaft empfunden. Keine perkutorischen Differenzen, kein Gefäßgeräusch.

Augenhintergrund rechts normal. Die Untersuchung durch eine schwere Affektion der Kornea nur an einer kleinen Stelle möglich. Der rechte Mundwinkel steht tiefer als der linke. Die Zunge kommt gerade hervor. Am rechten Arm sind die Sehnenphänomene lebhaft gesteigert. Händedruck beiderseits kräftig. Nadelstiche scheint er auch in der rechten Hand zu fühlen. Puls 60. Herztöne rein.

20. II. 1913. Musikprüfung: Dr. *Simons*.

Pat. erkennt seine Nationalhymne beim Vorspielen auf dem Klavier, singt sie richtig nach und tippt sie auch mit einem Finger richtig nach. Absichtlich falsch angeschlagene Akkorde in der Hymne erkennt er auch als falsch. Er erkennt Tschaikowsky, Chopin und Liszt, wie aus dem Kopfschütteln oder Zunicken hervorgeht, wenn ihm die Namen genannt werden; er ergänzt auch selbst die Namen der Komponisten, wenn man ihm die Anfangsbuchstaben vorspricht. Ihm vorgeschlagene einfache Dreiklangakkorde schlägt er richtig nach; dagegen werden Septimakkorde falsch nachgeschlagen. Es stellt sich heraus, daß die komplizierten Akkorde nicht infolge der Parese seiner Hand falsch gespielt werden, denn er ist auch nicht imstande, diese mit einem Finger richtig zu spielen. *Das Spielen nach Noten gelingt nicht.* Auf der Violine beginnt er die Nationalhymne zu spielen, er kratzt furchtbar und ist selbst entrüstet. Er steht unter der Einwirkung der Musik, wie aus seiner Mimik hervorgeht. Schließlich ergibt sich, daß er russische Volkslieder erkennt, richtig weitersingt und auch spontan volksliederartige Melodien richtig singt. Er taktiert mit dem Taktstock Dreiviertel und Viervierteltakte fehlerfrei.

21. II. 1913. Otologische Untersuchung (Dr. *Wagner*).

Ohren: Gehörgang beiderseits trocken. Rechtes Trommelfell: trockene Perforation und Verkalkung. Linkes Trommelfell: große Narbe und Verkalkungen.

Nase: Beiderseits etwas eng durch unregelmäßige Deviatio septi post.

Funktionsprüfung der Ohren:

Flüstersprache rechts 2—3 m, links —6 m geprüft.
Weber unsicher.
Rinné rechts negativ, links positiv.
Tiefe Tongrenze rechts ca. C, links ebenso.
Hohe Tongrenze rechts zu 17000, links zu 18000 (normal 18000 bis 19000), beiderseits etwa normal lange gehört.

Knochenleitung etwa normal oder etwas verlängert.

Die Vestibularprüfung (kalor. Reaktion) ist wegen der Trommelfellveränderungen nicht gemacht.

Diagnose: Es handelt sich um starke Residuen früherer Mittelohreiterung, durch die die bestehende Schwerhörigkeit völlig erklärt wird. Bei der fast normalen oberen Tongrenze ist eine nennenswerte Schädigung des Hörnerven in seinen intrakraniellen Bahnen oder in seiner Endausbreitung im Labyrinth auszuschließen.

Zweizeitige Operation (Dr. *Heymann*, Augusta-Viktoria-Krankenhaus).

22. II. 1913. I. Zeit: Trepanation über dem linken Schläfenlappen.

1. III. 1913. II. Zeit: Beim Öffnen der Dura von oben entleert sich im Strahl bernsteingelbe, klare Flüssigkeit etwa ein Teelöffel. Der Duralappen wird dann vollendet mit unterer Basis, und es zeigt sich, daß die Arachnoidea vollkommen unverletzt ist. Die Flüssigkeit hat also zwischen innerer Durafläche und Arachnoidea gelegen. Außerdem zeigt die Arachnoidea Ödem mäßigen Grades und in der ganzen Trepanationsöffnung starke Rötung, Injektion der feinen Gefäße und an vielen Stellen eingesprengte gelbe Herde. Da die Herde gelblich sind und Verdacht auf Tuberkulose erregen, so wird der Raum zwischen Hirnoberfläche und Dura mit Bioformwatte abtamponiert. Die Hirnmasse fühlt sich überall gleichmäßig an, ohne besondere Härte, die auf einen Tumor schließen ließe. Jene beschriebenen Herde sind weicher in der Konsistenz. Ferner wölbt sich das Gehirn nicht so vor wie bei einem Tumor. Der größte gelbe Herd, welcher nahe dem oberen Trepanationsrande liegt, und zwar in dessen Mitte, wird durch einen 1½ cm langen Schnitt eröffnet. Es entleeren sich gelbe Detritusmassen, die sämtlich aufgefangen werden. Die Höhle wird dadurch walnußgroß. Ein zweiter Herd im vorderen oberen Winkel wird gleichfalls inzidiert, und es entleert sich derselbe Detritus. Auch dieser Herd wird ausgelöffelt und an der Oberfläche exzidiert. Ein dritter Herd am hinteren Trepanationsrande hat sich inzwischen selbst durch den Kortex hindurch eröffnet und zwar an zwei Stellen, die durch ein starkes Piagefäß voneinander getrennt sind. Dieses Piagefäß wird doppelt unterbunden und durchschnitten. Auch hier entleeren sich weich-gelbliche, speckige Massen, die exakt ausgelöffelt werden. Nach Entleerung der drei Herde, die alle mit Jodoformgaze tamponiert werden, werden die Bioformtampons zwischen Dura und Arachnoidea durch Jodoformgaze ersetzt. Der Duralappen zeigt an seiner inneren Fläche gleichfalls starke Gefäßinjektionen und Rötung. Er wird über die Jodoformgaze nach oben geschlagen und der Hautknochenlappen mit einzelnen Nähten eingenäht.

Mikroskopischer Befund: Erweichte Großhirnrinde.

12. III. Sekundärnaht. In leichter Chloroformnarkose wurde der Verband abgenommen und alle Tampons vorsichtig herausgezogen, um die Großhirnrinde nicht zu verletzen. Eine sichtbare Erweichung hatte an den Stellen, auf denen die Binden lagen, nicht stattgefunden. Wahrscheinlich war das durch den fast überall erhaltenen Piaüberzug verhütet worden. Nach Entfernung der Tampons ließen sich wesentliche Veränderungen an der Oberfläche nicht mehr feststellen, doch waren die muldenförmigen Vertiefungen zwischen einigen Furchen an solchen Stellen, wo sich die Pia-Arachnoidea in die Tiefe senkt, noch auffallend deutlich. Erneute Punktion an mehreren Stellen ergab nichts besonderes. Auch die Palpation verlief ergebnislos. Daher wurde die Hautknochenklappe zurückgeschlagen und ringsum exakt eingenäht.

19. III. Die Wunde ist geheilt. Entfernung der meisten Nähte.

1. IV. 1913. Pat. ist insofern gebessert, als der Kopfschmerz geschwunden ist. Auch scheint die Sprachfunktion im ganzen eine Spur gebessert, dagegen haben die Lähmungserscheinungen in der rechten Hand eher eine Steigerung erfahren. Ebenso ist die Sensibilität in dieser Hand stark herabgesetzt.

Abgesehen von dem übrigen Befund, liegt bei diesem Pat. eine Störung der musikalischen Fähigkeiten folgender Art vor: die sensorischen Fähigkeiten sind im wesentlichen ungestört; er steht unter der Einwirkung der Musik und erkennt Fehler in Akkorden und Melodien; er ist ferner in der Lage, die dargebotenen Melodien nach Komponisten zu ordnen. Das Rhythmusgefühl scheint gleichfalls ungestört zu sein. Dagegen fehlt ihm auf motorischem Gebiet die Fähigkeit (die ausdrücklich als durch die Parese nicht erklärt bezeichnet wird), kompliziertere Akkorde, sei es gleichzeitig, sei es gebrochen, mit einem Finger zu spielen; gleichfalls ist er nicht in der Lage, auf der Violine eine Melodie zu spielen. Seine Fehler erkennt er dabei offenbar. Nachsingen und Nachspielen von Melodien geht anscheinend besser. Schließlich findet sich auch bei diesem Pat. eine Unfähigkeit des Spielens nach Noten. Zusammenfassend ergibt sich bei ihm eine Notenalexie und motorische Amusie für komplexere Gestalten. Der übrige klinische Befund und die Operation ergaben mehrere Herde im linken Schläfenlappen. Man könnte geneigt sein, den Defekt der motorisch-musischen Qualitäten als Paramusie zu deuten, jedenfalls würde der Lokalbefund für eine Beteiligung des sensorisch-musischen Zentrums sprechen. Soweit sich aus dem nicht sehr ausführlichen klinischen Befund jedoch erkennen läßt, lag keine gröbere sensorisch-musische Störung vor. Man könnte auch bei den motorischen Fehlleistungen an eine gliedkinetische Apraxie denken, wenigstens was das Klavierspielen betrifft; er ist jedoch

in der Lage, überhaupt zu spielen. Es bleibt daher nur die Möglichkeit, daß er komplexere musikalische Gestalten zu produzieren nicht in der Lage ist, weil sein Handlungsentwurf eine Störung im Sinne der ideatorischen Apraxie erlitten hat. Die bei ihm festgestellte Notenalexie wäre daher in dem oben dargelegten Sinne als Erklärungsgrund für die Störung heranzuziehen.

Die Beziehungen der Melodiegestalt zum Text sollen hier nur gestreift werden. Mit ihnen ist das wiederholt ausführlich behandelte Problem des Zusammenhangs von amusischen und aphasischen Störungen zur Diskussion gestellt. *Henschen* (13) hat bereits eingehend dargelegt, daß es sich trotz aller beobachteter Kombinationen um artgetrennte Typen handelt. Welche Rolle diese Unterscheidung für lokalisatorische Gesichtspunkte, insbesondere für die Beteiligung der Hemisphären spielt, wird noch zu zeigen versucht werden. In diesem Rahmen sei nur darauf hingewiesen, daß auch der Text im Sinne eines „Incitaments" zu wirken in der Lage ist, sei es, daß der Weg über die Worte die Entwicklung des Handlungsentwurfs erleichtert, sei es, daß die Melodieproduktion bei Fehlen dieses Faktors unmöglich gemacht wird. Es kann daher bei *Sch.* sehr wohl die Möglichkeit bestehen, daß die produzierte Melodiegestalt entstellt wird, wenn ihm diese Mithilfe des Weges über den Text fehlt. Dafür würde die Feststellung sprechen, daß textfreie und ihm auch sonst unbekannte Gestalten in der Reproduktion am schlechtesten gelingen.

Die Betrachtung über die Struktur der Melodiegestalt soll an diesem Punkt nicht weiter fortgeführt werden; die angestellten Erwägungen machten den Versuch, die Bedeutung des Psychologischen für die klinische Beobachtung zu erweisen.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß das bisher noch relativ wenig bearbeitete Gebiet der Musikpsychologie auch für den Kliniker bedeutsames Material beizubringen in der Lage sein würde. In dieser Richtung wären besonders dankenswert Untersuchungen an Normalen, die vielleicht einen für die Zwecke der Klinik ausreichend definierten Begriff der Musikalität schaffen könnten. Die Fülle, die sich in den an der Melodiegestalt aufweisbaren Beziehungen offenbart, zeigt, wie kompliziert der Handlungsentwurf für die Melodiemotorik beschaffen sein muß. Die Melodie muß ja zum Zwecke ihrer Produktion zunächst einmal „verstanden" sein, sie hat die Funktion einer Zielvorstellung im Sinne *Liepmanns* (20). Es sei noch einmal darauf hingewiesen, daß es sich bei ihr um eine „Zielvorstellung" höherer Ordnung,

einer Ganzheit im denkpsychologischen Sprachgebrauch handelt. Die Töne der Melodie sind ebensowenig als selbstständige Elemente anzusprechen wie die Worte des Satzes. Die amusische Störung stellt daher eine dem Agrammatismus analoge Störung dar. Die Möglichkeit einer vertieften Auffassung der in der klinischen Praxis bisher meist angenommenen „Dissoziation zwischen sensorischer und motorischer Komponente" ist damit angebahnt. Wenn bei den motorischen Akten eine „exakte Beherrschung des Wortgefüges nötig ist" (5), während „zu dem rezeptiven Vorgang des Wortsinnverständnisses für die geläufigen Dinge des Lebens eine summarische Auffassung des Gehörten genügt" (5), so lassen sich diese Verhältnisse auf die amusischen Störungen zwanglos übertragen. Eine Beherrschung des Tongefüges wird damit die Voraussetzung der motorisch musischen Akte. Ihre Störung andererseits stellt sich als ideatorische Apraxie dar.

Die grob schematische und vom heuristischen Standpunkt aus der Klinik zweifellos dienende Trennung zwischen Störungen des Sensoriums und Motoriums verlangt daher eine feinere Differenzierung. Die „form of behaviour", welche die „Stufe völliger Beherrschung im Gebrauch der Sprache" (*Head* [12]) darstellt, ist das Ergebnis der auf psychologischem Wege gewonnenen Einsicht in einen Funktionszusammenhang, dessen Störung sich „in den Charakteren des ganzen komplexen Aktes" ausdrückt und „keinesfalls die ‚Elemente' bloßlegt, aus denen man sich diesen Akt zusammengesetzt oder entwickelt denkt".

Die klinische Beobachtung wird ihrer Arbeitsweise diese extreme Formulierung nicht immer zugrunde legen müssen, um zu brauchbaren Resultaten zu kommen. Die „Bloßlegung" sensorischer oder motorischer „Elemente" wird in vielen Fällen zur Klärung des pathologischen Prozesses ausreichen. Dabei ist jedoch zu bedenken, daß ja auch die Annahme und Umschreibung dieser Elemente auf eine analytische Betrachtung der gestörten Funktion, also ein psychologisches Problem zurückweist und sich niemals in pathologisch-anatomischen Daten erschöpft. Die Strukturanalyse der komplexen Funktionen, also etwa der Grammatik und Syntax oder der Melodie, bedeuten daher kein grundsätzliches Abweichen von der klinischen Forschungsweise. Die Kenntnis der „bei dem grammatischen und syntaktischen Aufbau der Sprache wirksamen Vorgänge" (27) ist nicht nur die Voraussetzung für die einfache Feststellung einer Funktionsstörung, sondern auch für ihre pathologisch-anatomische, bzw. lokalisatorische Bedeutung.

Die Geschichte der Amusieforschung (in der Darstellung von *Henschen* [13]) ist ein demonstrativer Beleg dafür, wie die immer weitere Heranziehung musik-psychologischer Gesichtspunkte zu einer durch die klinische Erfahrung weiterhin bestätigten Differenzierung der amusischen Störungen besonders auch in lokalisatorischer Beziehung geführt hat. Die grundsätzliche Unterscheidung von Geräusch-, Ton- und Melodietaubheit bzw. -stummheit bei *Kleist* (17) gründet sich auf die Analyse der Beziehungen, die in der akustischen Sphäre möglich sind. Mit *Pick* kann man daher sagen, daß die Kenntnis der melodischen Struktur der Musik die Voraussetzung für die Erfassung der klinischen Sonderformen ist.

In diesem Zusammenhang sei auf die bei *Sch.* vorliegende Störung nochmals zurückgekommen. Es war schon gesagt worden, daß ihr gegenüber die grobe Trennung in sensorisch und motorisch versagt; ebensowenig wird ihr die Annahme einer gliedkinetischen Apraxie gerecht. Gestört ist bei *Sch.* weder die Produktion akustischer „Elemente" noch die Produktionsmöglichkeit mittels eines bestimmten motorischen Innervationsgebietes. Die Tatsache, daß die Fehlleistungen um so größer werden, je ausgeprägter die dargebotene Aufgabe die Melodiestruktur aufweist, die Tatsache ferner, daß es dabei gleichgültig ist, welche motorischen Innervationsgebiete (Pfeifen, Singen, Geigespiel) zur Lösung der Aufgabe herangezogen werden, weist darauf hin, daß es eben jene „form of behaviour" (12) bzw. deren Störung ist, die allein die Ausfälle zu verstehen gestattet. Man wird von diesem Standpunkt aus die alektische und amnestische (Textfindungs-) Störung als Ausdruck dieser komplexen Funktionsstörung aufzufassen haben, während man sonst in die Verlegenheit kommen könnte, die genannten Ausfälle sowohl als motorische wie als sensorische Störung zu bewerten. Auch die relativ bessere Leistung bei der spontanen Tonproduktion findet damit ihre Erklärung. Wenn man (und aus der Form der jetzt vorhandenen Störung ist das berechtigt) annimmt, daß *Sch.* bei der musikalischen Produktion den Weg über das Notenbild, vielleicht auch den über den Text benutzt hat, dann ist es wahrscheinlich, daß ihm beim Fortfall dieser „Incitamente" und bei dem Hinweis auf den akustischen Weg größere Schwierigkeiten in der Produktion entstehen werden als in der Spontanproduktion, die sich lediglich auf den Besitz an Melodieengrammen stützt. Daß ihm derartige Engramme ausreichend zur Verfügung stehen, geht daraus hervor,

daß er allgemein bekannte, geläufige Melodien, wenn auch entstellt, produzieren kann, während er ihm gänzlich unbekannte Melodiegestalten sozusagen gar nicht annimmt. Die gröbere Fehlleistung bei der Reproduktion ließe auch die Auffassung zu, daß eine leitungsamusische (analog der leitungsaphasischen) Komponente eine wesentliche Rolle bei der Entwicklung des Zustandsbildes spiele. Unter Berücksichtigung der theoretischen Anschauungen von der Leitungsaphasie braucht jedoch an den obigen Anschauungen nichts geändert zu werden. Sie können vielleicht einen Teil der Schwierigkeiten beseitigen, die *Liepmann* und *Pappenheim* (22) für die psychopathologische Analyse der Leitungsaphasie angenommen haben und die auch *Poetzl* (30) durch den Hinweis aufzuklären versucht, daß es „eben Teilakte der Vorgänge beim Sprechen gibt, die ihre einseitige Rubrizierung unter die Begriffe des Motorischen und Sensorischen nicht gestatten."

Die Anwendung der in der Apraxielehre entwickelten Gesichtspunkte auf die amusischen Störungen ist von einzelnen Autoren, besonders von *Kleist* und *Herrmann*, erfolgreich versucht worden. *Kleist* (17) bezeichnet die Tonstummheit direkt als gliedkinetische Apraxie. Es bestehen nach den obigen Ausführungen keinerlei Bedenken, die weitere Konsequenz zu ziehen und die Melodienstummheit als ideatorische Apraxie aufzufassen. Damit wird nicht allein die Struktur der Störung den verwandten Symptomenbildern des Psychomotoriums gleichgestellt, sondern auch dem Verständnis der lokalisatorischen Beziehungen eine greifbare Basis gegeben. Der vielleicht für die klinischen Zwecke zunächst unnötig erscheinende Umweg über die Strukturanalyse der Melodie erweist sich somit als wichtige Voraussetzung für die diagnostische Erkenntnis der gestörten Funktionen. Erst durch die Aufzeigung der komplexen Beziehungen, welche die Melodiegestalt fundieren, wird es möglich, die einzelnen Amusieformen gegeneinander abzugrenzen. Ein Teil der in der Literatur mitgeteilten Fälle von motorischer Amusie läßt sich zwar auf einfache Läsionen der motorischen Zentren oder, um mit *Monakow* (25) zu reden, auf den Verlust der „kinetischen Melodieen" zurückführen, bzw. als gliedkinetische Apraxie deuten. Ein anderer Teil jedoch bleibt durch diese Annahme ungeklärt. Es sind das die von *Kleist* als Melodienstummheit bezeichneten Fälle, bei denen die an sich intakten Innervationsgebiete versagen, sobald sie vor die Aufgabe der Produktion von Melodiegestalten gestellt werden. Besonders

große Schwierigkeiten boten bisher die Fälle, die bei der Aufgabe der Melodieproduktion ihren Defekt zeigten, gleichgültig, welche Innervationsgebiete dafür herangezogen wurden. Die Tatsache, daß die Melodienstummheit gleicherweise beim Pfeifen, Singen oder Instrumentespielen auftreten kann, läßt eben eine Störung jener höher gelegenen „Zentren" annehmen, deren Funktion in „Ganzleistungen" und „Abstimmungen des Apparates" bestehen (*Goldstein* [11]). Als solche Störung, und nicht als Paramusie sind auch die Intonationsschwankungen bei *Sch.* aufzufassen.

Möglicherweise spielt bei der Entwicklung der Melodienstummheit auch jene Störung eine Rolle, die *Liepmann* (20) als „ideatorische Form der Agnosie" bezeichnet hat. An dieser Stelle sei nochmals auf die Faktoren hingewiesen, die *Pick* (27) als das „Vorausgesetzte" und die „Situation" bezeichnet, und deren Auswirkung ebenso bei den agrammatischen wie bei den amusischen Störungen nachweisbar ist. Je komplexer die gestellte Aufgabe ist, um so verwickelter werden die Strukturverhältnisse der rezeptiven und expressiven „form of behaviour" angenommen werden müssen.

Die Frage der Lokalisation der amusischen Störung, die zunächst mit der Lokalisation der Aphasie behandelt wurde, hat insofern eine grundsätzliche Klärung bereits erfahren, als nach den Ergebnissen von *Henschen* (13) Auffassung und Ausführung von Musik als von der Sprache artgetrennt und daher an verschiedene Rindenbezirke gebunden angenommen wird. Auch bezüglich der speziellen Lokalisation besteht zwischen den Autoren bis auf kleinere Differenzen Einigkeit. *Henschen* (13) nimmt für die Musikauffassung vorzugsweise den Pol des linken Schläfenlappens in Anspruch, während *Kleist* (17) sie im mittleren Drittel der ersten Schläfenwindung lokalisiert. Die motorisch-musischen Funktionen, für deren Störung *Henschen* ein Gesangszentrum annimmt, liegt nach ihm aller Wahrscheinlichkeit nach im unteren Rande der Pars triangularis der linken F 3. *Kleist* kommt zu einer etwas anderen Auffassung und lokalisiert Melodiestummheit im oberen Teile des Fußes der dritten Stirnwindung. *Henschen* gegenüber rechtfertigt er diese Lokalisation damit, „daß die motorische Melodien- und Rhythmenbildung mit der Innervation der Stimmbänder, der Zunge, der Lippen usw. gar nichts zu tun habe, daß diese vielmehr eine höhere, der einfachen Tonbildung durch Singen und Pfeifen übergeordnete Leitung ist, die nicht mit der Tonbildung lokalisatorisch zu-

sammengeworfen werden darf; . . . nur die Tonstummheit (die gliedkinetisch-apraktische Unfähigkeit zum Pfeifen und Singen) liegt in der Nähe der Reizstelle für Fazialis, Zunge, Kehlkopf und Atmung". *Max Mann, Mendel* und *Rohardt* haben die motorisch-musischen Fähigkeiten in den Fuß von F_2 verlegt.

Die wesentlichen Differenzen unter den Autoren ergeben sich bezüglich der Beteiligung der Hemisphären an den amusischen Störungen. *Henschen* (13, 14) hat trotz der mehr für Beteiligung der rechten Hemisphäre sprechenden Befunde von *Ludwig Mann* (22), *Max Mann* (23), *Förster* (10) und *Mendel* (24), denen sich der Fall von *Rohardt* (29) anschließt, an dem Überwiegen der linken Hemisphäre festgehalten. *Kleist* nimmt an, „daß bei dem einen Menschen die linke, bei anderen Menschen die rechte Hirnhälfte beim Melodiensingen die Führung hat" (17). Im wesentlichen spricht auch er sich für ein Überwiegen der linken Hirnhemisphäre aus und erklärt die andersartigen Beobachtungen durch die Möglichkeit der Ambidextrie, bzw. durch verkappte Linkshändigkeit oder einer Mischung von Rechts- und Linkshirnigkeit. Immerhin gibt er zu, „es könnte natürlich auch einmal der Fall vorliegen, daß nur die Werkstätte der motorischen Musik, und nicht auch die der motorischen Sprache in der rechten Hemisphäre besser entwickelt wäre. Nur gegen die Verallgemeinerung dieser Annahme richten sich meine Einwände." *Goldstein* (11) nimmt an, daß Störungen des Singens auch bei Läsionen in der rechten Stirnhälfte allein sich finden; er fügt aber hinzu, daß man dennoch nicht berechtigt wäre, den Vorgang beim Singen in die rechte Hemisphäre zu verlegen. Die *Auerbach*schen (1, 2) Befunde an den Gehirnen bedeutender Musiker zeigen, wenn man von kleinen Differenzen absieht, gute oder sogar auffallende Entwicklung der für die musikalischen Funktionen wichtigen Gehirnpartien, und zwar auf *beiden* Seiten. *Henschen* und *Kleist* haben darauf hingewiesen, daß diese Befunde nicht in der Lage sind, ein Überwiegen einer Hemisphäre über die andere zu beweisen; hinzu kommt übrigens noch, daß sichere Angaben über Rechts- bzw. Linkshändigkeit von *Auerbach* nicht gemacht werden. *Kleist* nimmt mit *Gans* an, daß die rechte Hirnhälfte „an den phasischen, musischen, gnostischen und praktischen Leistungen immer und von vornherein *beteiligt* sei". Die Rechtslokalisation der amusischen (besonders motorischen) Störungen, für die besonders *Max Mann* (23) und *Mendel* (24) eingetreten sind, die aber auch vor den Erfahrungen an Kriegsverletzten mit ziemlich isolierten Be-

funden für möglich gehalten wurden, so z. B. von *Forster* (9), braucht daher nicht immer, wie dies *Kleist* an einzelnen Fällen zu zeigen versucht, auf verkappte Linkshändigkeit hinzuweisen. Die bilaterale Innervation der für die motorisch-musischen Leistungen in Frage kommenden Gebiete begünstigt die Annahme, daß *beide* Hemisphären daran beteiligt sind. Wenn man weiterhin die oben dargelegten komplexen Strukturverhältnisse der mit der Melodiegestalt gegebenen Aufgabe berücksichtigt, wird die Kooperation beider Hemisphären noch einleuchtender. Das Mitwirken der verschiedenartigsten Sphären (der optischen, phasischen usw.) an der Melodiebildung macht ja den Gedanken von vornherein unwahrscheinlich, daß eine einzige bestimmte Rindenpartie die Melodiebildung bewirke. Viel eher wird es sich um ein funktionelles Zusammenarbeiten der verschiedensten Regionen handeln, von denen den Befunden nach kaum anzunehmen sein dürfte, daß sie sich auf eine Hemisphäre beschränken.

Poetzel spricht von einer katalytischen Führung der Ekphorie musikalischer Engramme, die er der linken Hemisphäre zuschreibt, während bei „ihrer kinästhetischen Resonanz, soweit sie im Nachsingen besteht", die rechte Hemisphäre zu dominieren scheint. Er verweist dabei auf die analogen Verhältnisse bei der Leitungsaphasie, insbesondere auf Anschauungen von *Liepmann* und *Pappenheim* bezüglich der Beteiligung der Hemisphären an der Gesamtfunktion.

Bei dem vorliegenden Fall Sch. handelt es sich mit Sicherheit um einen Rechtshänder; das geht nicht nur aus seiner Praxie im gewöhnlichen Leben hervor, sondern auch aus der Form der bei ihm vorliegenden Störung. Es sind niemals bei ihm (bei rechtsseitiger Läsion) aphasische Störungen beobachtet worden; Schreiben und Lesen war immer völlig intakt, apraktische Störungen (außer den motorisch amusischen) lagen nicht vor. Bei oberflächlicher Beurteilung könnte der Fall als Beweis für die rechtshirnige Lokalisation der motorisch musischen Leistungen herangezogen werden. Die psycho-pathologische Analyse führt jedoch zu anderen Ergebnissen. Die bei ihm bestehende Notenblindheit, die sich im speziellen als Unfähigkeit, aus den erkannten Einzelnoten die optische Melodiegestalt zu konstruieren, äußert, ferner die erschwerte Textfindung weisen darauf hin, daß die Störung durch eine Läsion der rechten Hemisphäre nicht ausreichend erklärt wird. *Henschen* (13) lokalisiert die Notenblindheit in den hinteren Abschnitt der linken Hemiphäre, ohne nach den ihm zur Ver-

fügung stehenden Befunden bestimmtere Angaben zu machen. *Monakow* (25) nimmt für die visuelle Agnosie unter Ablehnung einer rein anatomischen Theorie an, daß bei ihrem Zustandekommen symmetrische und asymmetrische Herde in beiden Occipitallappen oder einseitige (vorwiegend links) Läsionen, eventuell mit Schädigungen der andern Seite durch Fernwirkung, oder schließlich diffuse Allgemeinschädigungen in Betracht kommen. Die Deutung der bei Sch. anzunehmenden Seelenblindheit für Melodien läßt zunächst alle diese Möglichkeiten zu; im Zusammenhang mit erschwerter Textfindung jedoch, die man wohl an die Sprachregion der linken Hemisphäre zu verkmüpfen genötigt ist, bietet die Linkslokalisation die größere Wahrscheinlichkeit. Die Ausführungen von *Brüning* (7) über den Mechanismus des Zustandekommens hemiplegischer Störungen nach Karotisunterbindung kommen zu dem Resultat, daß eine Stauung bezw. Ödembildung der entsprechenden Hemisphäre eintritt. Daß einseitige grobe zirkulatorische Schwankungen auch die andere Seite in Mitleidenschaft ziehen können, ist mindestens sehr wahrscheinlich. Noch näher liegt vielleicht die Annahme, daß das Zusammenwirken beider Hemisphären bei einem derartigen Mechanismus am gröbsten gestört ist. Ausdruck der gestörten Kooperation von rechts und links ist unter anderem, wie *Liepmann* (19, 20) gezeigt hat, die ideatorische Apraxie. Als solche ist auf Grund der psychopathologischen Analyse der Defekt bei Sch. gedeutet worden. Wenn man bedenkt, daß zu den „Prädilektionsstellen für die Apraxie . . . tiefergehende Herde innerhalb des ganzen Versorgungsgebietes der Arteria fossae Sylvii gehören" (25), wenn man weiterhin die Balkenherde bei Apraxie berücksichtigt, dann erscheint die Möglichkeit gegeben, die Störung bei Sch. als Unterbrechung im Leitungssystem zwischen den Hemisphären aufzufassen. Wenn *Henschen* (14) die musikalische Fähigkeit eine „früher mehr primitive Fähigkeit als die sprachliche, und zwar sowohl phylogenetisch wie ontogenetisch" nennt und sie „auch mehr gleichförmig auf die beiden Hemisphären verteilt wissen will", so ist als gleichförmig wohl nicht ein doppeltes Vertretensein der Leistung, sondern ein notwendiges Zusammenarbeiten beider Hemisphären in dem besprochenen Sinn zu verstehen. Vielleicht lassen sich die Befunde, die die rechte Hemisphäre bei der motorischen Amusie zu bevorzugen scheinen, so deuten, daß ihnen ein mangelhaftes Zusammenarbeiten der Hemisphären zugrunde liegt. *Kleist* (17) hat sich bereits in diesem Sinne aus-

gesprochen, und es ist wesentlich, daß er diese Möglichkeit für die Melodienstummheit reserviert, während die gliedkinetisch-apraktische Störung davon ausgenommen ist. Der von *Herrmann* (15) beschriebene Fall, bei dem leider eine genaue, insbesondere sensorische Musikprüfung nicht vorgenommen wurde, läßt sich vielleicht mit *Kleist* als eine Paramusie auf Grund der Schläfenlappenläsion deuten. Es ist jedoch ausdrücklich von *Herrmann* notiert, daß sich die Pat. ihrer Fehler bewußt sei, woraus mindestens der Rückschluß auf eine gröbere sensorisch-amusische Störung zweifelhaft ist. Die aphasischen, auf den Schläfenlappen zu beziehenden Symptome traten auch erst nach den amusischen auf. Nach dem pathologisch-anatomischen Befunde, der eine gröbere Kompression des Balkens enthält, liegt sonach die Möglichkeit vor, daß die amusische Störung als ideatorische Apraxie aufgefaßt wird und auf einer mangelhaften Kooperation der Hemisphären beruht. Auch der bereits erwähnte Fall von *Déjérine* (*Henschen* Fall 118) könnte auf diese Weise seine Erklärung finden, während *Henschen* selbst epikritisch bemerkt, „die Avokalie kaum zu erklären"; die Sektion ergab außer Herden im ersten Okzipital- und Frontallappen eine Schädigung des *Balkensplenium*s. Auch Fall 1 von *Brunner* (6), den *Kleist* als Paramusie deutet, tritt so in eine andere Beleuchtung; es erscheint fraglich, ob die minimalen sensorischen Störungen (Pat. erkennt nur den Trommelwirbel nicht, dagegen alle Melodien) die *Kleist*sche Auffassung rechtfertigen und nicht vielmehr eine ideatorisch-apraktische Störung als Grundlage annehmen lassen. Erfahrungsgemäß kommen als lokalisatorische Grundlagen für das Auftreten ideatorisch-apraktischer Störungen außer Balkenherden auch diffuse Allgemeinschädigungen des Kortex in Betracht. Die Entwicklung und Struktur motorischer Amusieen erfährt unter Berücksichtigung dieser Gesichtspunkte wohl eine weitere Klärung. Daß die Literatur, soweit sie für die vorliegende Arbeit herangezogen wurde, keine weiteren Belegfälle für diese Hypothese geliefert hat, liegt einerseits wohl daran, daß die Auffassung der Melodienstummheit als apraktischer Störung nicht ausdrücklich in Betracht gezogen wurde, andererseits an dem Umstand, daß Balkenläsionen sowohl wie gröbere Allgemeinschädigungen das ohnehin etwas stiefmütterlich behandelte amusische Symptomenbild hinter den gröberen klinischen Erscheinungen hat zurücktreten lassen. Die von *Kleist* besonders betonte Trennung der Paramusie von der Melodienstummheit erfährt damit eine Bestätigung. Während man näm-

lich die Paramusie als Effekt einer Trennung zwischen sensorischer und motorischer Komponente auffassen muß, die unter Umständen lokalisatorisch durch einen relativ kleinen Prozeß bedingt sein kann, weist die Melodienstummheit (wenn man sich der hier gegebenen Deutung als praktischer Störung anschließt), auf „eine Absperrung des Sensomotoriums . . . von den wichtigsten Rindengebieten *beider* Hemisphären" hin, die ihrerseits eine gröbere Störung voraussetzt.

Sieht man sich genötigt, eine so hochwertige psychische Leistung, wie sie in der Auffassung und Darstellung von Melodiegestalten gesehen werden muß, auf die Funktion „eines den ganzen Scheitel- und Stirnlappen umfassenden Apparates" (11) zu beziehen, dann wird es verständlich, daß Teilschädigungen eine Störung der Gesamtfunktion zu bedingen in der Lage sind, und zwar nicht nur dann, wenn die eigentlichen motorischen und sensiblen Zentren der dominierenden Hemisphäre direkt betroffen sind. Auch die direkte Schädigung der analogen Zentren der anderen Hemisphäre ebenso wie die indirekte Schädigung auf dem Wege über die Kommissuren- und Assoziationsfasern ist imstande, die Gesamtfunktion zu beeinträchtigen. Keineswegs soll damit eine negative Kritik an der Herddiagnostik geübt, sondern nur auf die lokalisatorischen Möglichkeiten hingewiesen werden, die zur Erklärung der komplexeren psychischen Leistungen heranzuziehen sind.

Die hier erörterten lokalisatorischen Gesichtspunkte stützen sich nicht auf einen Obduktionsbefund, sondern versuchen, auf dem Wege der psychopathologischen Analyse die Möglichkeiten einer Deutung des klinischen Befundes darzutun. Die auf dem fast einem Experiment gleichenden Wege entwickelte und relativ isoliert dargebotene Störung gestattet es jedoch, dem Fall eine prinzipiellere Bedeutung, wenigstens für die Beurteilung der Hemisphärenbeteiligung zuzuerkennen, als dies bei einem Teil der bisher beschriebenen amusischen Störungen der Fall war.

Zusammenfassung.

1. Bei einem musikalischen Rechtshänder tritt im Anschluß an eine rechtsseitige Karotisunterbindung eine linksseitige Hemiplegie auf, die rasch in ihren gröberen Symptomen wieder abklingt. Außer leichten motorischen und sensiblen Resterscheinungen bleibt eine Störung der musikalischen Fähigkeiten zurück, die sich in einer mangelhaften Fähigkeit der Melodiebildung, in einer

alektischen Störung für Melodieen und einer erschwerten Textfindung äußert.

2. Psychopathologisch ist das Zustandsbild als Störung des Handlungsentwurfs, also als ideatorische Apraxie aufzufassen. Eine Analyse der Melodiestruktur führt auf die Voraussetzungen, an die der Handlungsentwurf geknüpft ist.

3. Die als motorische Amusien beschriebenen Fälle gliedern sich von diesem Gesichtspunkt aus in gliedkinetische Apraxieen, (Tonstummheit, *Kleist*) und ideatorische Apraxieen (Melodiestummheit).

4. In lokalisatorischer Beziehung ist für die ideatorisch-musische Apraxie eine Störung des Zusammenwirkens der Hemisphären anzunehmen, die durch multiple Herde wie durch Balkenläsion bedingt sein kann.

Literaturverzeichnis.

1. *Auerbach,* Photographien von Gehirnen berühmter Musiker. N. C. 1911. — 2. *Auerbach,* Zur Lokalisation des musikalischen Talentes im Gehirn und am Schädel. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1913, Suppl. — 3. *Bärwald,* Zur Psychologie der Vorstellungstypen. Leipzig 1916. — 4. *Billroth,* Wer ist musikalisch? Berlin 1912. — 5. *Bonhoeffer,* Zur Klinik und Lokalisation des Agrammatismus und der Rechts-Links-Desorientierung. Mtsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 54. — 6. *Brunner,* Klinische Beitr. z. Frage der Amusie. Arch. f. Ohr., Nasen u. Kehlk. Bd. 109. — 7. *Brüning,* Zur Chirurgie der Art. Karotis, insbesondere über die Folgen ihrer Unterbindung fürs Gehirn. D. m. W. 1926, Nr. 4. — 8. *Dessoir,* Ästhetik und allgemeine Kunstwissenschaft. Stuttgart 1906. — 9. *Forster,* Transkortikale motorische und subkortikale sensorische Aphasie. Charité Ann. Bd. 31. — 10. *Förster,* Ein Fall von motorischer Amusie. N. C. 37. J. — 11. *Goldstein,* Die Topik der Großhirnrinde. Ref. C. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 30. — 12. *Head Henry,* Aphasie and kindred disorders of speech, zit. n. d. Ref. v. *Thiele.* C. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 41. — 13. *Henschen,* Klin. und pathol. Beitr. z. Pathologie d. Gehirns. V. — 14. *Henschen,* Über die Funktion der rechten Hirnhemipshäre im Verhältnis zu der linken in bezug auf Sprache, Musik und Rechnen. Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 100. — 15. *Herrmann,* Zur Lehre von der motorischen Amusie. Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 93. — 16. *Hönigswald,* Vom Problem des Rhythmus. Leipzig 1926, Teubner. — 17. *Kleist, v. Schjerning,* Handb. d. Kriegserfahr. Bd. 4, II. — 18. *von Kries,* Wer ist musikalisch? Berlin 1926. — 19. *Liepmann,* Drei Aufsätze aus dem Apraxiegebiet. Berlin 1908, S. Karger. — 20. *Liepmann,* Stör. d. Handelns bei Gehirnkranken. Berlin 1905, S. Karger. — 21. *Liepmann* u. *Pappenheim,* Über einen Fall von motorischer Leitungsaphasie mit anatomischem Befund. Z. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 27. — 22. *Mann, Ludwig,* Ein operierter Fall von traumatischer Herderkrankung des rechten Frontallappens mit Sektionsbefund. (Vokale motorische Amusie.) Mtsschr. f. Psych. u.

Neur. Bd. 5. — 23. *Mann, Max,* Ein Fall von motorischer Amusie. N. Z. 36. J. — 24. *Mendel, Kurt,* Motorische Amusie. N. Z. 35. Jahrg. — 25. *Monakow,* Die Lokalisation im Großhirn 1914. — 26. *Oppenheim,* Über das Verhalten der musikalischen Ausdrucksbewegungen und des musikalischen Verständnisses bei Aphatischen. Charité Ann. 13. Jahrg. — 27. *Pick,* Die agrammatischen Sprachstörungen. I. — 28. *Poetzl,* Zur Klinik und Anatomie der reinen Worttaubheit. Abhandl. a. d. Neurol., Psychiatrie, Psychol. u. ihren Grenzgebieten H. 7. — 29. *Rohardt,* Ein Fall von motorischer Amusie. N. Z. Bd. 38. — 30. *Stumpf,* Tonpsychologie. I. Leipzig 1883. — 31. *Teufer,* Die Symptomenbilder der Amusie, ihre Psych. u. ihre Entstehung. Passow u. Schäfer Beiträge Bd. 20. — 32. *Volkelt,* System der Ästhetik. I. München 1905.

VI.

(Aus der Königl. Ungar. Pázmány Péter neurologisch-psychiatrischen Universitätsklinik in Budapest. [Vorstand: o. ö. Professor Dr. *Karl Schaffer*].)

Wie das Cholesterin in die Zerebrospinalflüssigkeit gelangt?

Von

Dr. PAUL BÜCHLER,
Assistent der Klinik.

Seit Jahren sind die Forscher im Streite über die Frage, ob Cholesterin im Liquor bei pathologischen Zuständen erscheint oder nicht. Die Frage errang erst dann eine eminente Aktualität, als hervorragende Pathologen erwiesen, daß in der Schizophrenie prädilektionierte Schichten der Hirnrinde elektive Erkrankung erleiden können, d. h. in der Rinde die parenchymatösen Elemente degenerieren. Auf Grund dieser Entdeckung wäre leicht vorzustellen, daß das frei gewordene Cholesterin und das Cholesterinester in den Liquor diffundiert und dort in nachweisbaren Mengen vorhanden sei. Ein Teil der Forscher konnte im Liquor bei Destruktion der nervösen Elemente des Zentralnervensystems Cholesterin tatsächlich nachweisen, hingegen andere Autoren konnten die positiven Befunde nicht bestätigen und äußerten deshalb eine recht skeptische Auffassung. Die erwähnten Meinungsunterschiede und die Vermutung, daß die Permeabilitätsverhältnisse in dieser Frage eine determinierende Rolle spielen würden, veranlaßte mich, mich mit der Cholesterinfrage des Liquors zu beschäftigen. Ich wollte zuerst ermitteln, ob das Cholesterin in meßbaren Mengen in der Zerebrospinalflüssigkeit vorkommen könnte, dann wollte ich die Bedingungen feststellen, welche für die supponierte Diffusion maßgebend seien.

Lewinson, Loraine und *Howel* haben 168 Liquores untersucht und stellten fest, daß in der normalen Zerebrospinalflüssigkeit Cholesterin nie vorkommt. *Pighini* fand in positive Wassermannreaktion gebenden Liquoren in beträchtlicher Prozentzahl Cholesterin. *Pighini*s diesbezügliche Resultate konnten in den Ver-

suchen erwähnter Autoren nicht bestätigt werden. Sie fanden oft bei ausgedehnter Destruktion der Hirnsubstanz, z. B. im Falle von Tumoren, kein Cholesterin im Liquor, hingegen wiesen sie Cholesterin in meßbaren Mengen in Fällen von Meningitiden, Gehirnblutungen und gelegentlich bei Paralysefällen nach. Die schon erwähnten Autoren äußern die Meinung, daß das Cholesterin in den Liquor nur dann gelangen könne, wenn eine erhöhte meningeale Permeabilität besteht, so daß die ungehinderte Diffusion des Cholesterins ermöglicht wird. Im Gegensatz zu den erwähnten Resultaten behauptet *Goebel*, daß in der Zerebrospinalflüssigkeit der Paralytiker der Cholesterinspiegel eine beträchtliche Höhe zu erreichen pflegt und daß auch bei Schizophrenen, an Lues cerebri Leidenden und oft vor epileptischen Anfällen eine Cholesterinvermehrung zu beobachten wäre. Seiner Auffassung nach soll die Cholesterinvermehrung mit der Exazerbation der nervösen Erkrankung eng zusammenhängen. Er glaubt, in der Paralyse sei das Cholesterin nicht nur in der Gehirnsubstanz aufgespeichert, sondern soll sogar in das Ventrikelependym und von dort in den Liquor eindringen.

Die Blutcholesterinuntersuchungen führten zu einheitlicheren Resultaten. Die Mehrzahl der Autoren wies in der Paralyse, in alkoholischen Erkrankungen, bei Schizophrenen, in Fällen von Meningitiden, Tumoren, im Falle von Exstirpation der Schild- und Nebenschilddrüsen, nach Hirnblutungen usw. eine Hypercholesterinämie nach. *C.* und *M. Parhon* fanden oft in Schizophreniefällen eine Hypocholesterinämie vor, hingegen in Fällen von seniler Demenz, in vorgeschrittenem Alter usw. Cholesterinvermehrung des Serums. *Forsyth* fand in der Schizophrenie ebenfalls niedrige Blutcholesterinwerte. *Claude, Targowla, Badonnel* stellten eine Hypercholesterinämie in Fällen von Paralyse, chronischem Alkoholismus, seniler Demenz, vaskulären Gehirnprozessen usw. fest, dagegen in den übrigen Psychosen normale, in 25% der Schizophreniefälle niedrige Cholesterinwerte des Serums. Meine diesbezüglichen Erfahrungen, welche ich durch mehrere Jahre gemacht habe, entsprechen im allgemeinen den Resultaten letztgenannter Autoren. Wir sehen also, daß zwischen den Autoren die Blutcholesterinverhältnisse betreffend keine wesentlichen Meinungsunterschiede herrschen. Was das Liquorcholesterin anbelangt, bestehen Widersprüche, wofür ich aus der neuesten Literatur einige Beispiele liefern möchte.

Betchov fand in Fällen von multipler Sklerose, Lues III.,

Enzephalitiden kein Cholesterin in der Spinalflüssigkeit, hingegen stellte er eine Cholesterinvermehrung bei tuberkulöser und luischer Meningitis, weiterhin bei Pottscher Krankheit fest. *Lasch* konnte mittels Eintrocknen von 40 Liquoren Cholesterin in keinem Falle nachweisen. Er leugnet deshalb, daß zwischen Wassermannpositivität und Cholesterinvermehrung irgendwelche Beziehungen bestehen würden. Er fand sogar in Fällen von Gelbsucht, wo Gallenfarbstoffe in den Liquor übergingen, kein Cholesterin in der Spinalflüssigkeit. *Poynder* und *Russel* fanden in der Mehrzahl der Fälle Cholesterin im Liquor der Paralytiker, hingegen konnten sie bei Schizophrenen, Epileptikern Cholesterin nie in nachweisbarer Menge nachweisen. *Pighini* äußerte schon im Jahre 1919 die Meinung, daß im Liquor der Gesunden Cholesterin nie zu finden wäre, doch erscheint es in meßbaren Mengen in den Liquoren der Paralytiker, Schizophrenen und auch bei Epileptikern. *Mott* fand bei Normalen ebenfalls kein Cholesterin, hingegen bei degenerativen Prozessen des Zentralnervensystems wuchs die Menge des Cholesterins proportionell mit dem geistigen Zustande. *Katakura* untersuchte mit der *Windaus*schen Methode Liquores von Geisteskranken, doch konnte er weder Cholesterin noch Cholesterinester finden. *Tsuchiya* untersuchte die Liquores von sieben Paralytikern, sieben Schizophrenen, sieben Manisch-depressiven, sechs Epileptikern, sechs Idioten und endlich von zwei Normalen, konnte jedoch Cholesterin nicht in geringsten Spuren nachweisen. Die quantitative Bestimmung von *Autenrieth* und *Funk* lieferte ebenso negative Resultate wie die zahlreichen verwandten qualitativen Proben.

Wir sehen also, daß die Liquorcholesterinbestimmungen zu verwendbaren Ergebnissen nicht führten. Ich selbst untersuchte 100 Liquores von Geistes- und Nervenkranken. Eine Auswahl wurde nicht vorgenommen, die Spinalflüssigkeiten wurden der Reihe nach vorgenommen, wie sie ins Laboratorium kamen. Dadurch dachte ich eine willkürliche Gruppierung und Auslese zu vermeiden. Es wurde die quantitative Cholesterinbestimmung von *Autenrieth* und *Funk* angewendet, dabei bestimmte ich die meningeale Permeabilität nach *Walter*. Auf die Methodik braucht nicht näher eingegangen zu werden, da beide Methoden allzu bekannt sind. Ich verweise nur hinsichtlich der Permeabilität auf die Arbeiten von *Walter* und *Büchler*. Untersucht wurden folgende Fälle:

Paralyse	40 Fälle
Schizophrenie	17 „
Organische Nervenkrankheiten	8 „
Vaskuläre Erkrankungen	9 „
Enzephalitis	7 „
Funktionelle Neurosen	7 „
Epilepsie	6 „
Alkoholische Erkrankungen	6 „

Nun betrachten wir einzeln die verschiedenen Krankheitsgruppen.

In den Liquores von 40 Paralytikern fanden wir nur in sieben Fällen Cholesterin in nachweisbaren Mengen, was einer Positivität von 17,5% entsprechen würde. Es soll hier erwähnt werden, daß *Chauffard, Lascke* und *Grigaut* im Jahre 1911 als normale Liquorcholesterinwerte 0,007—0,014‰ angegeben haben, was aber von den meisten Autoren bezweifelt wurde. Wenn diese Werte als stichhaltige angenommen werden, bleiben in unseren Untersuchungen noch immer zwei Fälle übrig, die die angegebene Grenze überschreiten. Wir sind klar darüber, daß Normalliquores Cholesterin nicht in geringsten Spuren enthalten und auch die geringsten Mengen von Cholesterin pathologisch bedingt werden müssen. Fünf positive Fälle bewegen sich zwischen den von den französischen Autoren angegebenen Grenzen, und zwei Fälle liefern Werte, die oberhalb dieser Grenze liegen. In dem ersten Falle stellten wir den Wert von 0,017‰ fest. In diesem Falle handelte es sich um einen Taboparalytiker, der Malariabehandlung bekam und nachher eine enorme Anämie zeigte. Hier können wir vielleicht annehmen, daß durch Blutkörperchenzerfall der Cholesterinstoffwechsel gestört wurde. In dem zweiten Falle starb der Paralytiker an Krebskachexie, welche durch Leber- und Magenkrebs verursacht war. In diesem Falle kann die Cholesterinstoffwechselstörung vielleicht auf die Rechnung der Leberfunktionsstörung geschrieben werden. Ich bin mir dessen wohl bewußt, daß die Vermutungen einen rein theoretischen Wert besitzen, doch spricht die pathologische Erfahrung für diese Annahme. Wir müssen auf Grund unserer Ergebnisse *Tsuchiyas* Behauptungen, daß bei der Paralyse kein Cholesterin in den Liquor gelangt, ablehnen. Hier erwähne ich, daß in jedem Falle, wo im Liquor Cholesterin erschien, erhöhte Permeabilität festzustellen war. Wir erhielten also in diesen Fällen niedrige Permeabilitätsquotienten (P.-Q.). Es soll daher betont werden, daß

in der Paralyse Cholesterin in den Liquor nur bei erhöhter Permeabilität eindringen kann. Die nachweisbare Menge des Cholesterins scheint vom Grade der Permeabilität abhängig zu sein, mit anderen Worten: Liquorcholesterin und meningealer Permeabilitätsquotient stehen im umgekehrten Verhältnis.

Für die Tatsache, daß die abnorme Durchlässigkeit an die Gefäße gebunden ist, spricht die Erfahrung, daß die verhältnismäßig höchste Prozentzahl positiver Reaktionen (33,3%) bei vaskulären Gehirnerkrankungen zu finden ist. So fanden wir von neun vaskulär bedingten Erkrankungen in drei Fällen Cholesterin im Liquor. Die Cholesterinwerte sind bedeutend höher als jene, welche bei Paralyse zu finden waren. In dieser Gruppe bewegen sich die Cholesterinwerte zwischen 0,022 und 0,036‰. Die positiven Fälle gingen auch in dieser Gruppe mit erhöhter Permeabilität einher.

Von den sechs untersuchten alkoholischen Fällen wies nur einer Cholesterin im Liquor auf, die anderen lieferten hingegen negative Ergebnisse. Der positive Fall betrifft einen Deliranten, bei dem vor Ausbruch des Deliriums eine Gehirnblutung vorherging. Hier sehen wir ebenfalls grobe Gefäßalterationen. In diesem Falle war die Permeabilität ebenfalls erhöht. In der alkoholischen Gruppe können wir eine Positivität von 16,7% verzeichnen.

Von sechs organischen Nervenkranken (Tumor cerebri, Diplegia spastica infantilis, Meningitis) gab nur einer positiven Befund. Der positive Fall (auch durch Sektion bestätigt) litt an fibrinöser Meningitis.

Damit berichteten wir schon über die positive Reaktionen liefernden Fälle. Negative Ergebnisse boten also sämtliche Fälle von funktionellen Neurosen, Epilepsie, Enzephalitiden und Schizophrenie. In diesen Fällen konnten wir Cholesterin im Liquor nicht einmal in Spuren nachweisen. Zusammenfassend erhielten wir positive Cholesterinreaktionen in folgenden Fällen:

Paralyse	7 Fälle
Vaskuläre Erkrankungen	3 „
Alkoholische „ . . .	1 Fall
Organische „ . . .	1 „

Das ganze Material betrachtend, konnten wir nur in 12% im Liquor Cholesterin nachweisen. Über die Paralysefälle berichteten wir schon vorher. Von den vaskulären Erkrankungen boten zwei Fälle Apoplexie und einer Pseudobulbärparalyse. Wir sehen also, daß in sämtlichen positiven Fällen grobe anatomische

Läsionen vorhanden waren; dabei wies auch das Gefäßsystem eine tiefgreifende Alteration auf. Wo wir im Liquor Cholesterin nachweisen konnten, zeigte sich auch die meningeale Permeabilität erhöht. Fälle mit grober anatomischer Läsion der ektodermalen Gebilde, ohne Gefäßläsion, sind allein noch nicht imstande, eine Cholesterinansammlung in der Spinalflüssigkeit hervorzurufen. Die erwähnten Zusammenhänge sind aus folgender Zusammenstellung ersichtlich:

Zusammenhang zwischen Cholesteringehalt des Liquors und des Permeabilitätsquotienten.

Nr.	Name	Erkrankung	Cholesterin-gehalt	P. Q.
1.	L. L.	Paralyse	0,009	2,64
2.	D. P.	„	0,012	2,31
3.	D. L.	Taboparalyse	0,013	2,26
3.	A. I.	Paralyse	0,008	2,77
5.	K. E.	Taboparalyse	6,017	2,19
6.	P. J.	Paralyse	0,005	2,81
7.	Zs. J.	Paralyse u. Krebs	0,029	1,93
8.	P. Á.	Apoplexie	0,036	1,66
9.	B. I.	Pseudobulbärparalyse	0,022	2,15
10.	Sch. G.	Apoplexie	0,027	2,24
11.	K. S.	Delirium tremens	0,036	2,03
12.	U. I.	Meningitis fibrinosa	0,027	1,87
13.	E. A.	Neurasthenie	—	2,98
14.	B. L.	Schizophrenie	—	3,47
15.	Ny. S.	Enzephalitis epid.	—	3,08
16.	S. J.	Epilepsie	—	2,95
17.	V. B.	Hysterie	—	2,99
18.	M. J.	Diplegia spast. infant.	—	3,32

Nach alledem müssen wir zusammenfassend sagen, daß das Cholesterin im Liquor nur verhältnismäßig selten erscheint. In positiv reagierenden Fällen finden wir Parenchymschädigung, Gefäßalteration und Permeabilitätserhöhung stets nebeneinander. Daraus folgt, daß bei schwerer Beschädigung der nervösen Elemente Cholesterin im Liquor nur dann erscheinen kann, wenn dabei Gefäßalteration und infolgedessen eine erhöhte meningeale, richtiger gesagt eine erhöhte vaskuläre Permeabilität besteht. Wenn alle drei Bedingungen vorhanden sind, dann diffundiert das Cholesterin — den physiko-chemischen Gesetzen folgend — in den Liquor. Die zerebrale Gefäßschädigung geht nach eigenen Untersuchungen immer mit erhöhter Permeabilität einher. Des-

halb sind die Parenchym- und Gefäßschädigung als determinierende Faktoren für das Erscheinen des Cholesterins in der Spinalflüssigkeit anzusprechen.

Literaturverzeichnis.

Autenrieth und Funk: M. m. W. No. 62. 1913. — *Betchov:* Journ. de physilog. et patholog. Bd. 21 1923. — *Büchler:* Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 77 H. 4. 1926. — *Claude Targowla, und Badonnel:* Cpt. rend des séances de la soc. de biol. Bd. 94. No. 25. 1926. — *Goebel:* Cpt. rend des séances de la soc. de biol. Bd. 40. No. 15. 1924. — *Lasch:* Biochem. Ztschft. Bd. 153. H. 1/2. 1924. — *Lewinson, Loraine und Howel:* Americ. journ. of the med. sciences. Bd. 161. No. 4. 1921. — *C. und M. Parhon:* L'Encéphale. Jg. 20. No. 1. 1925. — *Pighini*: Ztschft. f. physiolog. Chemie. Bd. 61. 1909. — *Poynder und Russel:* Journ. of mental sciences. Bd. 72. No. 296. 1926. — *Rémond Colombiès und Bernardbeig:* Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 91. No. 25. 1924, und Bd. 93. No. 19. 1925. — *Tsuchiya:* Ztschft. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 90 1924. — etc.

VII.

(Aus dem physiologischen Institut der deutschen Universität in Prag).

Über die spontane Abweichreaktion. Bemerkungen zur gleichnamigen Mitteilung von *Hans Hoff* und *Paul Schilder*[1]).

Von

MAX HEINRICH FISCHER.

Hoff und *Schilder* schreiben S. 134: „Zunächst sei erwähnt, daß nach unseren Erfahrungen die Angabe von *Wodak* und *Fischer*, daß die spontane Abweichreaktion zwischen 45° und 60° (die Parallelstellung der Arme als Nullstellung gerechnet) „ihr Maximum (größte Winkelgeschwindigkeit) erreicht"[2]), nicht zutreffend ist. Wir fanden, daß gerade bei dieser Stellung das Auseinanderweichen der Arme nicht eintritt; die Arme bleiben ruhig oder konvergieren sogar in einer recht erheblichen Anzahl von Fällen. Jenseits dieser Stellung tritt neuerdings ein Auseinanderweichen der Arme ein, bei frontal ausgestreckten Armen ist keine Reaktion mehr vorhanden."

Es ist nun vollkommen richtig und stimmt auch mit unseren Erfahrungen überein, daß die beiden Arme, nach vorn divergent ausgestreckt, so daß jeder 45° bis 60° von seiner zur Sagittalebene parallelen Lage (Parallelstellung) abliegt, gerne ruhig stehen bleiben, leichte Konvergenz-, eventuell auch Divergenztendenz aufweisen. Wir versuchten dies so zu verstehen, daß wir diese Armstellung als eine „Mittelstellung" auffaßten, in welcher sich alle nach unserer Meinung sonst treibenden Kräfte — Abduktoren-, Adduktorentonus, mechanische Momente usw. — das Gleichgewicht halten. Diese „Mittelstellung" ist ja auch diejenige Ruhelage, welche die Arme schließlich nach einer

---

[1]) *H. Hoff* u. *P. Schilder*, Diese Monatsschrift **62**, 134. 1926.

[2]) Die fünf Worte „ihr Maximum (größte Winkelgeschwindigkeit) erreicht" sind von mir ergänzt, sie fehlen sinnstörenderweise bei *Hoff* und *Schilder*, waren aber wohl so, dem Zitate entsprechend, beabsichtigt.

Reihe von Bewegungen infolge der spontanen Abweichreaktion einnehmen. Die nach vorn ausgestreckten Arme weichen ja bekanntlich meist zunächst bis zur Frontalen nach außen ab, gehen dann wieder nach vorne, überkreuzen sich, gehen wieder auseinander usw. Dies fanden ja außer uns[1]) auch *Goldstein* und *Riese*[2]), und ich konnte es gelegentlich meiner Vorlesungen an Studenten immer wieder bestätigt finden. Darin besteht also keine Divergenz. Daß *Hoff* und *Schilder* aber glauben, wir hätten eine andere Meinung ausgesprochen, beruht auf einer irrtümlichen Auffassung genannter Autoren. Wir konnten nämlich in wiederholten Versuchen messend feststellen[3]), daß die spontane Abweichreaktion ihre *größte Winkelgeschwindigkeit* gewöhnlich im Sektor 45° bis 60° erreicht, wenn man die Arme von der Parallelstellung nach vorne aus oder gar *von der überkreuzten Stellung* aus abweichen läßt. So ist es übrigens auch in den von den Autoren zitierten Arbeiten zu lesen[4]). Es kommt also wesentlich auf die *Ausgangsstellung* an, von welcher aus die spontane Abweichreaktion geprüft wird. Daß gerade in dem Sektor von 45° bis 60° dann die größte Winkelgeschwindigkeit der Divergenzbewegungen erreicht wird, wenn man von der Parallelstellung ausgeht — sehr Ähnliches gilt übrigens, wenn man von der Frontalstellung der Arme aus deren Konvergenzbewegungen beobachtet —, hängt vielleicht damit zusammen, daß die Bewegungstendenzen, wenn sie einmal eingefahren sind, sich dort am besten auswirken können. Zweifellos sind ja in diesem Sektor die mechanisch behindernden Momente am geringsten.

Im übrigen stellten wir diesen von uns oft erhobenen Befund nur als normalen Grundtypus dar und gaben zu, daß erhebliche individuelle Abweichungen möglich sind. Über das Verhalten der spontanen Abweichreaktion bei Kranken, worüber *Hoff* und *Schilder* Interessantes berichten, habe ich keine Erfahrungen. Ebenso blieben die Einwirkungen auf das „Körperschema" unberücksichtigt.

---

[1]) *M. H. Fischer* u. *E. Wodak*, Naturwiss. Ztschr. Lotos **71**, 443. Prag 1923; Pflügers Arch. f. d ges. Physiol. **202**, 523 u. 553. 1924; Monatsschr. f. Ohrenhlk. **58**, 1107. 1924.

[2]) *K. Goldstein* u. *W. Riese*, Klin. Woch. **2**. 1201. 1923.

[3]) *M. H. Fischer u. E. Wodak*, Mon. f. Ohrenh. **58**, 1107. 1924.

[4]) *E. Wodak u. M. H. Fischer*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenh. **12**, II, 618. 1925; *E. Wodak*, Mon. f. Ohrenh. **59**, 257. 1925.

In zwei weiteren Punkten kann ich *Hoff* und *Schilder* auch nicht völlig beipflichten. Bei frontal ausgestreckten Armen besteht nämlich häufig eine Konvergenztendenz, wenn man von dieser Stellung aus zu prüfen beginnt; man kann da nicht allgemein sagen, daß „keine Reaktion mehr vorhanden ist". Weiter kann auch nicht zugestimmt werden, „daß ein Abweichen nicht oder nur in kaum merkbarem Grade einzutreten pflegt, wenn lediglich ein Arm vorgestreckt wird". Daß es freilich auf die jeweilige Vorgeschichte bei der Versuchsperson sehr wesentlich ankommt, d. h. nämlich, inwieweit Bewegungen vorausgegangen sind (Erheben des anderen Armes usw.), geht ja auch aus der Mitteilung von *Hoff* und *Schilder* hervor. Aber wenn man selbst nach längerer Muskelruhe in bequem sitzender Stellung an einem nach vorne ausgestreckten Arme die spontane Abweichreaktion prüft, so erfolgt eine solche anfangs zwar langsam, dann aber mit zunehmender Geschwindigkeit. Unsere messenden Versuche wurden gerade meist unter diesen Bedingungen einarmig vorgenommen. Es ist allerdings richtig, daß die spontane Abweichreaktion sehr viel rascher eintritt, wenn beide Arme nach vorne ausgestreckt werden. Ich möchte mir das so vorstellen, daß die beiden Arme im Sinne der Einwirkungen der einzelnen Muskelgruppen aufeinander [*Mittelmann*[1]), *M. H. Fischer* und *E. Wodak*[2]), *Goldstein* und *Riese*[3]), *Zingerle*[4]) usw.] sich in ihren Bewegungstendenzen gegenseitig verstärken.

Hoff und *Schilder* meinen nun aus der Eigentümlichkeit des Verhaltens *eines* vorgestrekten Armes schließen zu dürfen, „daß es sich bei derartigen Reaktionen nicht um eine periphere muskuläre Angelegenheit handelt, sondern um zentral bedingte Lageregulierungen". Dieser Schluß ist meiner Ansicht nach wohl anfechtbar. Über die Ursache der spontanen Abweichreaktion haben wir uns seinerzeit nicht ausgesprochen. Die Ansichten darüber, ebenso wie über die Ursache der *verwandten* Nachbewegungen sind ja noch sehr geteilt. Die einen Autoren

---

[1]) *B. Mittelmann,* Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **196,** 531. 1922.

[2]) L. c.; speziell auch *M. H. Fischer,* Zbl. f. d. ges. Ophthalm. **17,** 209, 1926.

[3]) *K. Goldstein u. W. Riese,* L. c.

[4]) *H. Zingerle,* Klin. Woch. **3,** 1845. 1924 u. Journ. f. Psych. u. Neur. **31,** 329 u. 400. 1925.

stellen da mehr eine muskuläre [*Goldstein* und *Riese, Pinkhof*[1]), *Pereira*[2])], andere wieder eine zentrale Genese [*Schwarz*[3]), *Salomon*[4])] in den Vordergrund. Mir möchte scheinen, daß wohl beides zusammen in Betracht kommt; es macht doch den Eindruck, als handle es sich bei derartigen Erscheinungen um eine Rhythmik des *sensomotorischen* Muskelapparates, wozu also naturgemäß die nervösen Verbindungen und Zentren gehören. Wie weit dabei etwa die in Betracht kommenden nervösen Zentren über das Rückenmark hinaufreichen, läßt sich derzeit wohl kaum entscheiden. Vielleicht ließe sich über diese Fragen durch Studien an Patienten mit Sensibilitätsstörungen (Tabikern usw.) Aufklärung erhalten.

Der Name „Spontane Abweichreaktion", an dessen Stelle *Hoff* und *Schilder* lieber „Divergenzreaktion" verwendet wissen möchten, wurde von uns deshalb gewählt, weil die ähnliche Erscheinung nach vestibularer Beeinflussung schon seit langem Abweichreaktion heißt. Doch das wäre schließlich Geschmacksache. Aber „Divergenzreaktion" ist sicher nicht zweckmäßiger, denn die spontane Abweichreaktion besteht nicht nur im Divergieren der Arme, sondern auch in einem Konvergieren, was mit dem ersten rhythmisch wechselt, bis die Arme schließlich in Mittelstellung zur Ruhe kommen.

Es möge mir an dieser Stelle erlaubt sein, gleichzeitig auf eine Äußerung von *Brunner*[5]) einzugehen, die er neulich wieder ausgesprochen hat. *Brunner* kann den Unterschied zwischen dem von uns seinerzeit genau differenzierten „vestibularen Umfallen" nach Galvanisation, Kalorisation und Drehung bei beibehaltener Kopfstellung und der „Fallreaktion[6])", die nur durch eine rasche Kopfstellungsänderung knapp nach der Rotation ausgelöst werden kann, nicht einsehen. Diese beiden Erscheinungen sind grundverschieden, wie von uns wiederholt klar gezeigt wurde; sie sind auch völlig unabhängig von-

[1]) *J. Pinkhof*, Neederl. tijdsch. v. geneesk. **65**, II, 437. 1921.

[2]) *J. R. Pereira*, Journ. de physiol. et de pathol. gén. **23**, 30 u. 795. 1925.

[3]) *A. Schwarz*, Cpt. rend. des séanc. de la soc. de biologie **91**, 1431. 1924.

[4]) *A. Salomon*, Journ. de physiol. et de pathol. gén. **23**, 790. 1925.

[5]) *H. Brunner*, Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. **44**, 1. 1926.

[6]) *M. H. Fischer* u. *E. Wodak*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **202**, 523. 1924. *E. Wodak* u. *M. H. Fischer*, Klin. Woch. **2**, 1802. 1923; Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenh. **10**. 394. 1924.

einander. Es sind mir schon eine Reihe von Fällen mitgeteilt worden, bei denen die vestibularen Körperreflexe und das vestibulare Umfallen vorhanden waren, die Fallreaktion jedoch fehlte. Kann sich *Brunner* nun klinisch nicht von der Verschiedenheit des vestibularen Umfallens und der Fallreaktion überzeugen, so möge er einfach einen Selbstversuch machen. Es wird ihm dann klar werden, wie sich das vestibulare Umfallen als Auswirkung der Körperreflexe allmählich entwickelt, die Fallreaktion hingegen als etwas ganz anderes momentan unter meist starker Nausea einsetzt, so daß sie zu heftigem Hinstürzen führen kann.

Auf eine Reihe weiterer Meinungsverschiedenheiten mit *Brunner* bin ich an anderer Stelle[1]) eingegangen.

Buchbesprechung.

Rademaker, G. G. J., **Die Bedeutung der roten Kerne und des übrigen Mittelhirns für Muskeltonus, Körperstellung und Labyrinthreflexe.** Monogr. a. d. Gesamtgeb. d. Neurol. und Psych., H. 44. Berlin 1926. J. Springer, 340 Seiten, 212 Abbildungen.

Die unter der Leitung von Magnus und Winkler in Utrecht ausgeführten Untersuchungen haben die Feststellung der Bedeutung der roten Kerne und ihrer Verbindungen unter sich und mit anderen Zentren sowie des übrigen Mittelhirns für den Muskeltonus, die Körperstellung und die Labyrinthreflexe zum Ziele. Zu diesem Zwecke wurden Kaninchen und Katzen operiert. Die Schnitte wurden so gelegt, daß einerseits eine Abtrennung des Mittelhirns vom Großhirn, andererseits vom Pons und weiter durch dorsale und ventrale Frontalschnitte eine bessere Isolierung der roten Kerne und schließlich durch Medianschnitte eine Trennung beider roten Kerne erreicht wurde. Dabei stellte sich zunächst heraus, daß der normale Muskeltonus und die Labyrinthstellreflexe durch einen Frontalschnitt durch den vordersten Teil der Vierhügel und die Hirnschenkel vor der Austrittsstelle der Nervi oculomotorii nicht beeinträchtigt werden, daß aber die normale Tonusverteilung, die Körper- und Labyrinthstellreflexe nach einem Frontalschnitt durch den hinteren Abschnitt der Vierhügel und der Hirnteile hinter den Austrittsstellen der Oculomotorii verschwinden. Da zwischen diesen beiden Schnittebenen der Nucleus ruber liegt, konnte das Ergebnis dieser Versuche dahin zusammengefaßt werden, daß bei Abtrennung der Nuclei rubri vom Hirnstamm die oben genannten tonischen und Stellreflexe gestört werden.

[1]) *M. H. Fischer*, Zbl. f. d. ges. Ophthalm. **17**, 209. 1926.

Zur näheren Feststellung, daß nun die Nuclei rubri allein und nicht etwa auch ein dorsal von ihnen gelegenes Mittelhirngebiet für diese Ausfälle verantwortlich sind, wurden Einstiche von oben und unten in etwa den gleichen Ebenen gelegt. Dabei zeigte sich, daß nur die Stiche, welche den roten Kern einer Seite und zu ihm tretende Fasern des roten Kerns der anderen Seite getroffen oder die Spaltung der Forelschen Kommissur bewirkt hatten, den normalen Tonus und die Labyrinth- und Körperstellreflexe je nach dem Umfange der Verletzung schwer zu schädigen vermochten. Die genaueren mikroskopischen Serienuntersuchungen lehrten, daß der großzellige Teil des roten Kerns das für die erwähnten Funktionen wichtige Zentrum ist. Diese Beziehungen werden dahin präzisiert, daß die roten Kerne die Hauptzentren für die Regulation der normalen Muskeltonusverteilung sind und diese Funktion nach Entfernung aller oral vor ihnen liegenden Hirnabschnitte und der Corpora quadrigemina unverändert ausüben. Abtrennung der roten Kerne von dem Pons und den dahinter liegenden Hirnabschnitten, Durchtrennung des Tractus rubrospinalis und Spaltung der Forelschen Kreuzung führen zu einem verstärkten Strecktonus. Aber noch andere Zentren wirken bei der Regulation des Muskeltonus mit, 1. das hinter dem Pons gelegene Zentrum der decerebrate rigidity *Sherringtons*, 2. das hinter einer dicht vor den Acusticuskernen befindlichen Ebene liegenden Zentrum der tonischen Labyrinthreflexe, 3. das im oberen Halsmarke zu suchende Zentrum der tonischen Halsreflexe, 4. das Rückenmark als Ort der proprioceptiven Reflexe, 5. die übrigen propriozeptiven Reflexe, 6. die Pyramidenbahnen, die bei Katzen die nach Spaltung der *Forel*schen Kreuzung auftretende Starre vermindern. Auch können die Versuchstiere nach Ausschaltung der roten Kerne bei intaktem Großhirn auf einer Unterlage liegend den Kopf heben, *„die roten Kerne von Katzen und Kaninchen können ohne Großhirn, ohne Corpora striata, Thalami optici und Corpora quadrigemina die normale Muskeltonusverteilung, die Labyrinthstellreflexe, die Körperstellreflexe auf den Körper aufrecht erhalten. Für das Zustandekommen der Labyrinthstellreflexe ist auserdem das Kleinhirn nicht erforderlich“* (S. 222 A.) Ohne die roten Kerne sind selbst bei völlig intaktem übrigen Gehirn diese Reflexe ausgeschlossen, es tritt eine Hypertonie der Streckmuskeln auf. Die Frage erhebt sich nun, ob diese für Katzen und Kaninchen in überzeugender Weise experimentell nachgewiesene Bedeutung der roten Kerne für die Haltung und Stellung auch beim Menschen gilt. *Rademaker* hat zu diesem Zweck die einschlägigen Mitteilungen aus der menschlichen Pathologie zusammengestellt und die wichtigsten von ihnen besprochen. Daß er bei dieser Auswahl eine sehr glückliche Hand gehabt hat, kann man billig bestreiten. Die *Wilson*sche Krankheit hier anzuführen, erscheint dem Ber. verfehlt. Durchaus diskutabel sind dagegen die Bedenken, die er gegen die Bedeutung der Veränderungen der Substantia nigra für den Parkinsonismus der Encephalitiker äußert. Weniger gelungen erscheinen die Bemerkungen über Paralysis agitans und Parkinsonismus. Überhaupt liegt den klinischen Überlegungen anscheinend nicht die entsprechende klinische Erfahrung zu Grunde. Der Wert und die Bedeutung des klinischen Teils liegen aber in den zahlreichen Anregungen,

die er der Forschung zu geben vermag. Und es ist für die zur Zeit extrapyramidal orientierte, aber striopallidär fixierte Neurologie wichtig daran zu denken, *„daß auch bei Menschen die roten Kerne bei der normalen Muskeltonusverteilung und der Stellfunktion eine Rolle spielen"* (können. Ber.) Die Lift-, Kopfdrehreaktion, der Kopfdrehnystagmus und die zugehörigen Nachreaktionen, die kompensatorischen Augenstellungen und die Augendrehreaktionen sind unabhängig von Mittelhirnzentren (natürlich ausgenommen die Nuclei nervor. III), also auch von den roten Kernen.

Auf eine weitere Mitteilung der Einzelheiten muß verzichtet werden. Das Buch verdient ein gründliches Studium. Hervorzuheben ist in erster Linie die exakte Methodik und die ausgezeichnete Beobachtung. Die Darstellung ist klar und flüssig. Die Übersetzung ist recht gut. Die einwandfreie Heraushebung der Bedeutung der roten Kerne für das Motorium der Säuger ist *Rademaker* gelungen, und es ist zu hoffen, daß seine Untersuchungen für die Erforschung der extrapyramidalen Bewegungsstörungen beim Menschen grundsätzliche Bedeutung gewinnen. Vielleicht, oder besser wahrscheinlich, nicht in dem Sinne, wie er es zunächst glaubt, aber in der Richtung einer genetischen Einordnung der strio-pallidären Funktionen. *Rademakers* musterhafte Untersuchungen haben uns auf diesem Wege ein gutes Stück weiter geführt.

Creutzfeldt-Berltn.

Tagesnachrichten.

Die auf den 21. u. 22. April in Wien anberaumte diesjährige Versammlung des *Deutschen Vereins für Psychiatrie* ist auf Antrag der österreichischen Kollegen, die wegen der ausgeschriebenen österreichischen Landtagswahlen für die vorgesehene Zeit vielfach nicht abkömmlich sind, nach Abstimmung des Vorstandes **verschoben** worden, und zwar auf den 13. und 14. September 1927, unmittelbar vor der ebenfalls in Wien stattfindenden Versammlung deutscher Nervenärzte.

Das Programm wird Anfang August an alle Mitglieder versandt werden.

I.

Rückblick auf die Geschichte der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Auszug aus der Begrüßungsansprache beim 60. Stiftungsfest der Gesellschaft.

Von

K. BONHOEFFER.

M. D. u. H.! . . . Wenn wir die Arbeitsleistung unserer Gesellschaft in diesen 60 Jahren überblicken, so ist sie, schon rein quantitativ gesehen, nicht gering. Wir haben gegen 500 Sitzungen abgehalten. Die Zahl der Vorträge und Demonstrationen beträgt sicher 2000. und die Sitzungsberichte würden einen Band von etwa 2000 Druckseiten umfassen. — Über die Mitgliederzahl wird zum ersten Male im Jahre 1876 berichtet, es waren damals 66. Beim 25. Stiftungsfest 1892 gibt Jolly die Zahl auf 120 an, heute haben wir 220 Mitglieder. Inhaltlich könnte man versuchen, an der Hand der Sitzungsberichte eine Geschichte der Neurologie und Psychiatrie in diesen 60 Jahren zu geben. Ich will das nicht tun; in gewissem Umfange wird sie sich aus den Referaten und Vorträgen unserer heutigen Sitzung und auch aus der kleinen Ausstellung, die Herr *Creutzfeld* zusammengestellt hat, ergeben. Aber ein kurzer Blick auf die bewegte Gründungszeit, den Entwicklungsgang unserer Gesellschaft und die hauptsächlichen Namen, an die sich diese Entwicklung anknüpft, sei mir einleitend erlaubt.

Griesinger ist der Begründer unserer Gesellschaft. Die Gründung fällt ungefähr zusammen mit der des Archivs und der Eröffnung der psychiatrischen und Nervenklinik in der Charité. Die Grundtendenz ist bei allen drei Gründungen dieselbe: die Vereinheitlichung von Psychiatrie und Neurologie. „Nicht etwa zwei eng verbundene Gebiete sind Psychiatrie und Neurologie, sondern es ist ein Gebiet, wo alles eine Sprache spricht und von denselben Gesetzen regiert wird“, so sagt er in dem Vorwort des ersten Bandes des Archivs. Diese Betonung des neuropathologischen Standpunktes, die Eingruppierung der

Psychiatrie in die Neuropathologie war für *Griesinger* gleichzeitig das Mittel, die Psychiatrie aus der Enge und Abgeschlossenheit der Anstaltspsychiatrie heraus, durch den Nachweis der Identität ihrer Fragestellungen mit denen der Neurologie und der inneren Medizin in lebendige Nähe mit der wissenschaftlichen Umwelt zu bringen und sie von hier aus zu befruchten. Die Absicht des Gründers unserer Gesellschaft ging weiter. Auch die Psychologie, der er immer nahe gestanden hatte, wurde herangezogen. Wir finden in dem ersten Kreis, der zusammentrat, neben *Eckert*, *Griesinger*, *Ideler sen.*, *Laehr*, *Sander*, *Steinthal*, *Westphal*, *Liman* den Psychologen *Lazarus*. Die Vereinigung führte zuerst den Namen *Medizinisch-Psychologische Gesellschaft*. Auch in den Vorträgen der ersten Zeit traten die psychologischen Grenzgebiete hervor.

So wenig es in den Sitzungsprotokollen der Gesellschaft zum Ausdruck kommt, so sehr war diese erste Zeit eine Zeit schweren Kampfes innerhalb der Fachgenossen. Der einleitende Artikel *Griesingers* im Archiv über Irrenanstalten und ihre Weiterentwicklung war von außerordentlicher Wirkung. Von einem großen und maßgebenden Teil der Anstaltspsychiater wurde er als Kampfansage betrachtet. Lebhafte Bewegung und verstärktes Zusammenschlußbedürfnis der Anstaltspsychiater war die Folge. Die Gründung des psychiatrischen Vereins zu Berlin im Juni 1867, zu der *Griesinger* nicht mit herangezogen wurde, ebenso die des psychiatrischen Vereins der Rheinprovinz in demselben Jahre zeigt diese starke Wirkung der *Griesinger*schen Ideen, freilich zunächst im ablehnenden Sinne. Diese Ablehnung ging leider weit in das persönliche Gebiet. Der Vorstand des Deutschen Vereins für Psychiatrie, dem *Griesinger* zugehörte, beschloß unter Statutenänderung 1868 seinen Rücktritt, um bei einer Neuwahl *Griesinger* ausschließen zu können. Es ist kein erfreuliches Bild, wie auf jener Jahresversammlung in Dreden die Reformvorschläge *Griesinger*s, der schwer krank, fast schon im Sterben lag, durch Majoritätsbeschlüsse ad acta gelegt werden sollten. Nur eine kleine Minderheit, zu der erfreulicherweise von unserer Gesellschaft *Westphal* und *Mendel* gehörten, stand zu *Griesinger*. $3^1/_2$ Jahre war *Griesinger* in Berlin, nur $1^3/_4$ Jahre hat er an der Spitze unserer Gesellschaft gestanden. Wenn man ihn in der März-Sitzung 1867 sagen hört, als — wie heutzutage — die Einführung eines Irrengesetzes diskutiert wurde, er habe Zweifel,

ob überhaupt ein Irrengesetz als legislatorischer Akt nötig sei, oder wenn er über die von ihm als konstitutionelle Neuropathien bezeichneten Zustände spricht und sagt: „Man sehe sich die Eltern und Geschwister dieser Menschen an, so wird man bei allen scheinbar noch so akzidentellen Krankheiten die bestehende konstitutionellle Basis hoch anschlagen", so scheint uns von ihm keine Zeitspanne von 60 Jahren wissenschaftlicher Entwicklung zu trennen. Viel zu früh, 53 Jahre alt, ist dieser gedankenreiche und von hoher Begeisterung für sein Fach erfüllte Mann der Wissenschaft verloren gegangen. Wie die Entwicklung unter der starken Persönlichkeit *Griesingers* weitergegangen wäre, wenn er länger gelebt hätte, ist schwer zu sagen. Die wachsende Zuwendung zur Neurologie, die etwa vom Jahre 1872 ab in unserer Gesellschaft erfolgte, würde wohl sicherlich auch mit ihm erfolgt sein. Sie ist nicht etwa als Ausfluß persönlicher Liebhaberei zu betrachten und ist auch nicht nur eine Folge der praktisch durchgeführten Verbindung mit der Neurologie, sondern mehr noch in der Fülle der fruchtbaren Anregungen begründet, welche die Pathologie des Nervensystems schon seit den fünfziger Jahren von der Nerven- und Muskelphysiologie her bekommen hat.

Vom Jahre 1878 ab waren die neurologischen Vortragsthemen etwa viermal so häufig wie die psychiatrischen und psychologischen, und es entsprach diesem Entwicklungsgang, daß im Jahre 1878 die Umnennung der Medizinisch-Psychologischen Gesellschaft in ihren heutigen Namen erfolgte. Den wissenschaftlichen Charakter, den *Westphal* in den 21 Jahren, in denen er nach *Griesinger* unsere Gesellschaft geleitet hat, ihr aufgeprägt hat, hat sie im wesentlichen bis heute behalten. Auch die Übernahme des Psychiatrischen Vereins zu Berlin in unsere Gesellschaft während des Krieges hat daran nichts Wesentliches geändert. Es ist eine große Fülle neurologisch-hirnpathologischer Erkenntnisse aus der Gesellschaft hervorgegangen. Auf dem Gebiete der peripheren Neurologie, der elektrischen und neurologischen Untersuchungsmethoden überhaupt, der Symptomatologie der spastischen und Hinterstrangerkrankungen, der Tabes und progressiven Paralyse, der Hirnpathologie und Hirnlokalisation ist Außerordentliches geleistet worden.

Wenn wir uns die Namen der Männer vergegenwärtigen, die in den siebziger bis Anfang der achtziger Jahre in unseren

Sitzungen sprachen, neben *Westphal, Bernhardt, Hitzig, Leyden, Mendel, Remak* — auch *Wernicke* sehen wir einige Jahre als Vortragenden und nicht immer bequemen Diskussionsredner —, so brauche ich nicht zu sagen, daß mit einzelnen dieser Namen bahnbrechende bleibende Errungenschaften unserer Wissenschaft verbunden sind, daß alle durch wichtige Beiträge den Aufbau unserer Wissenschaft gefördert haben.

Ich müßte zu ausführlich werden, wenn ich die folgenden Jahrzehnte verfolgen wollte, wie sich der wissenschaftliche Fortschritt in den Vorträgen und Diskussionen gespiegelt hat. Interessant auch von heute aus gesehen sind die Vorträge und Diskussionen in den achtziger Jahren mit den vielen statistischen Zahlen über die Bedeutung der Lues und des Traumas für die Ätiologie der Tabes und Paralyse, der Kampf *Oppenheims* für seine traumatische Neurose, wie er schon 1885 gegen *Charcot* sich verwahrt, der „rien que de l'hystérie" in ihr sehen wollte. Ich gehe auch nicht im einzelnen ein auf den Anteil unserer Gesellschaft an der Förderung der Kenntnis der Pupillenstörungen, der Augenmuskelkernerkrankungen, der Bulbuserkrankungen, der Myasthenie. Ich erinnere nur an die Apraxie, an die Förderung der aphasischen und agnostischen Störungen, der Topographie und Physiologie des Rückenmarks und Gehirns und nicht zuletzt an die Mitarbeit bei der Entwicklung der Chirurgie der Hirn- und Rückenmarksgeschwülste, der Rindenzytoarchitektonik und vieles andere. Wir kommen damit ja schon in eine Zeit, die manche von uns miterlebt, die alle aber jedenfalls in ihrer wissenschaftlichen Entwicklung mitverarbeitet haben. Wenn wir aus den letzten 25 Jahren die Namen *Jolly, Seiffer, Koeppen, Brodmann, Rothmann, Lewandowsky, Moeli* und die erst in den letzten Jahren verstorbenen *Oppenheim, Liepmann* und *Cassirer* nennen, so bedarf es keines weiteren Beweises dafür, daß unsere Gesellschaft auch in der späteren Zeit, wo die Entdeckungsmöglichkeiten nicht mehr so an der Straße lagen, wissenschaftlich Niveau gehalten hat.

Nur ein Wort noch zur Psychiatrie. Es ist gelegentlich und gerade der Berliner Schule gegenüber der Vorwurf erhoben worden, daß unter dem Überwiegen der neurologischen Interessen die Psychiatrie zu kurz gekommen sei. Das ist, nach der Zahl der psychiatrischen Vorträge in den Sitzungen gerechnet, wohl richtig. Aber man wird doch, um nur einiges

herauszugreifen, nicht vergessen dürfen, daß mit der Geschichte der Paranoiafrage die Namen *Westphal, Mendel, Jastrowitz, Sander, Jolly, Moeli, Koeppen* dauernd verbunden bleiben, daß das Kapitel der Zwangsvorstellungen durch *Westphals* Formulierungen und spätere Diskussionen in unserer Gesellschaft wesentlich gefördert worden ist, daß die Arbeit *Samts* über die epileptischen Psychosen grundlegend gewesen ist, daß die Kenntnis des Alkoholismus, der Paralyse, der Epilepsie, der psychopathischen Zustände auch in der Zeit der überwiegend neurologischen Einstellung unserer Gesellschaft wichtige Bereicherung erfahren hat, daß in den letzten zwanzig Jahren überhaupt wieder ein gewisses Anwachsen der psychopathologischen und auch psychologischen Themen festgestellt werden kann. Wir haben uns an sich keiner Betrachtungsweise verschlossen. Aber unsere traditionelle Einstellung auf das empirisch Prüfbare hat auf manche der neueren Richtungen nicht anziehend gewirkt.

M. D. u. H.! In der Vergegenwärtigung der Leistungen der Vergangenheit — das ist der Sinn unserer heutigen Festsitzung — liegt durch den Ansporn, den sie der Gegenwart gibt, eine produktive Kraft. Daß diese sich bei unserem psychiatrischen und neurologischen Nachwuchs fruchtbar erhalten möge, ist unser Wunsch beim Beginn des dritten Menschenalters unserer Gesellschaft. Dieser Wunsch wird sich erfüllen, und unsere Gesellschaft wird jung und fruchtbar bleiben, wenn wie bisher die Empirie die Grundlage der wissenschaftlichen Arbeit bleibt.

II.

Über *Griesingers* Satz: „Geisteskrankheiten sind Gehirnkrankheiten".[1])

Von

RUDOLF THIELE.

Die mir vom Vorstande unserer Gesellschaft gestellte Aufgabe, den mit *Griesingers* Namen so eng verknüpften Satz: *„Geisteskrankheiten sind Gehirnkrankheiten"* zum Gegenstande einer kurzen Betrachtung zu machen, ergibt sich aus dem Charakter unserer heutigen Zusammenkunft. Sie trägt zunächst dem bei solcher Gelegenheit sich als ganz natürlich herausstellenden Bedürfnis Rechnung, den Blick einmal rückwärts zu lenken, um von dem erreichten Standpunkt aus die durchmessene Wegstrecke zu überblicken. Bei einem solchen Unternehmen werden wir aber mit Nutzen unser Augenmerk gerade auf die *allgemeinen Gesichtspunkte* zu richten haben, die überall die im Hintergrunde wirksamen Kräfte darstellen, wenn sie auch für die tägliche Einzelarbeit gewöhnlich bewußtseinsfern bleiben. Unter diesen umfassenden Gesichtspunkten, die in der Ideengeschichte unserer Wissenschaft eine Rolle spielen, nimmt aber die Frage nach den Beziehungen zwischen Gehirn und Seelenleben, insbesondere nach der zerebralen Bedingtheit der psychischen Krankheitserscheinungen, eine führende Stellung ein. Wir haben Anlaß genug, uns heute daran zu erinnern, daß gerade der *Begründer unserer Gesellschaft* es war, der dieser für den Fortschritt der psychiatrischen Wissenschaft so bedeutungsvollen Erkenntnis den Weg gebahnt hat.

Die Zeit liegt noch nicht weit zurück, wo es jedenfalls der Mehrzahl der Forscher auf dem Gebiete der Seelenstörungen als der letzte und eigentliche Sinn ihrer Bemühungen erschien, diese Beziehungen überall festzustellen, die in der Erfahrung gegebenen psychischen und pathopsychischen Erscheinungen aus dem Bau und den Leistungen bzw. den Leistungsstörungen des nervösen Zentralorgans heraus zu verstehen, sei es, daß

[1]) Vortrag, gehalten auf der Festsitzung der Berl. Ges. f. Psych. u. Nervenkrankheiten am 30. I. 1927.

sie unter dem Eindruck aufschlußreicher Entdeckungen in nur zu begreiflichem Forscheroptimismus ihre Bestrebungen von vornherein nach diesem Zielpunkt orientieren, oder daß sie, angesichts der Kompliziertheit der Aufgabe, sich zunächst bescheideneren Zielen zuwandten, immer aber in dem Bewußtsein, mit diesem Verzicht ein letzten Endes zu lösendes Problem nur zurückgestellt zu haben. Überblicken wir dagegen das *zeitgenössische psychiatrische Schrifttum*, so kann es keinem Zweifel unterliegen, daß das Interesse an dieser Fragestellung erheblich zurückgegangen ist. Das haben wir hier zunächst einfach zu konstatieren. Die systematische Grundlegung einer psychiatrischen Charakterlehre mit Mitteln, die die bisher in der klinischen Psychiatrie herrschenden Denk- und Arbeitsweisen wesentlich zu erweitern bestrebt sind, der Versuch, die Gesichtspunkte und Methoden der neueren Psychologie, der phänomenologischen und entwicklungspsychologischen Forschung, und nicht zuletzt die Ergebnisse der Konstitutions- und Erbbiologie für die Klinik im weitesten Umfange fruchtbar zu machen: das waren bekanntlich die hauptsächlichsten Zielsetzungen der Psychiatrie in den letzten Jahren. Aber gegenüber diesen Bestrebungen — durchaus nicht im Gegensatz zu ihnen, sondern als deren Ergänzung, als eine fördernde Erweiterung der Forschungsaufgaben gedacht — machen in letzter Zeit gewichtige Stimmen sich geltend, die wieder den Anspruch einer *„neurologischen Forschungsrichtung in der Psychopathologie"*, die Notwendigkeit einer stärkeren Berücksichtigung des hirnpathologischen Standpunktes betonen. Es liegt ja im Wesen des betrachteten Problems als einer reinen *Tatsachenfrage*, die eine Verfolgung bis in ihre letzten empirischen Konsequenzen nicht nur *fordert*, sondern auch *verträgt*, daß sie in ihrer grundsätzlichen Anerkennung dem Für und Wider der Meinungen entzogen ist. Was hier allein Gegenstand einer möglichen Diskussion sein kann, ist die Frage nach der Tragweite solcher Feststellungen, nach ihrem *Erkenntniswert* in Rücksicht auf die Erfassung der klinischen Sachverhalte. Und in dieser Beziehung hat der Satz: „Geisteskrankheiten sind Gehirnkrankheiten" in der Tat zu verschiedenen Zeiten eine sehr *unterschiedliche Wertschätzung* erfahren: von der Dignität einer für die gesamte psychiatrische Forschung richtunggebenden, fast axiomatischen Überzeugung bis hin zu einer zwar unbedenklich anzuerkennen-

den, aber für die klinische Erkenntnis kaum weiter fruchtbar zu machenden trivialen Tatsache. Ein kurzer *Rückblick* auf die Entwicklung, die die von *Griesinger* zuerst in wirksamer Form aufgestellte Lehrmeinung durchgemacht hat, wird es uns auch erleichtern, der in ihr enthaltenen Einsicht im Zusammenhange der *gegenwärtigen Problemlage* den rechten Platz anzuweisen.

Es bedarf in der Tat eines Augenblicks der historischen Besinnung, wenn man sich vergegenwärtigen will, daß die — empirisch fundierte — Erkenntnis eines gesetzmäßigen Zusammenhanges zwischen Gehirnfunktion und Seelenleben und im besonderen zwischen krankhaften Veränderungen in der Struktur des Gehirns und seelischen Krankheitserscheinungen *kaum älter als ein Jahrhundert* ist, wenn auch die ersten Ansätze zu solcher Erkenntnis sich weit zurückverfolgen lassen. Die überall schon das *vorwissenschaftliche*, mythisch-archaische Denken beherrschende, die Entwicklung der abendländischen Philosophie geradezu als ein *systembildender Faktor* durchsetzende Frage nach dem Verhältnis der Körperwelt zum Reiche des Geistes, die auch in der engeren Fassung des Leib-Seele-Problems schon bald gestellt worden ist, hat die Tatsachenforschung erst spät zu exakten Untersuchungen anzuregen vermocht. Im Zusammenhange der gesamten Wissenschaftsgeschichte betrachtet, liegt darin gewiß nichts Befremdendes. Ein wesentlich *spekulativ* gerichtetes Interesse ließ solche Fragestellung überhaupt nicht zu einer Formulierung gelangen, die Angriffspunkte für eine empirische Bearbeitung darbieten konnte. Die *Psychologie* vermochte sich erst seit der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts allmählich von ihrem Mutterboden, der Philosophie, zu lösen und zum Range einer Einzelwissenschaft emporzuarbeiten. Und daß von seiten der *Anatomie* her keine Anregungen ausgehen konnten, ist begreiflich, wenn man sich den Stand unserer Erkenntnis vom Bau der nervösen Zentralorgane vor den Untersuchungen Karl Friedrich *Burdachs*, die in die ersten Dezennien des 19. Jahrhunderts fallen, vergegenwärtigt. Die Frage nach dem *Sitz* der „Seele" als einer einheitlichen, unteilbaren Kraft stand durchaus im Vordergrunde des Interesses und führte, von *Alkmaion von Kroton* bis hin zu *Soemmering*, der an der Wende des 18. und 19. Jahrhunderts steht, zu all den bekannten, zum Teil recht abenteuerlichen Lokalisationsversuchen. Ich kann meine Aufgabe nicht darin sehen, der Entwicklung des Pro-

blems hier im einzelnen nachzugehen oder auch nur das Wenige herauszuheben, was an wirklicher Tatsachenerkenntnis, vor allem bei *Hippokrates* und *Galen*, in jenen früheren Zeiten vorhanden war. Wie sehr aber spekulative Tendenzen die empirische Forschung überwucherten und hemmten, indem sie in dem Streben nach einem vorläufigen begrifflichen Abschluß der wirklichen Erkenntnis vorauseilen ließen, ist gerade an dem Beispiel *Galens* lehrreich zu verfolgen. Durch ihn gewann die Pneumalehre der *Stoiker* den stärksten Einfluß auf die ganze weitere Entwicklung des Leib-Seele-Problems bis weit über *Decartes* hinaus, in dessen Lehre von den „Esprits animaux" sie ihren höchsten Triumph feierte. Gegenüber allen diesen *erfahrungsfremden Konstruktionen* erscheint das Wort, das *Fantoni*, der Turiner Anatom, in den dreißiger Jahren das 18. Jahrhunderts über das Gehirn aussprach: *„obscura textura, obscuriores morbi, obscurissimae functiones"* wie eine Tat *kritischer Selbstbesinnung* auf die wirklich vorhandene Unkenntnis, ohne daß sich indessen an solche Einsicht sogleich ein ernsthaftes Forschungsbestreben anschloß.

Den Verdiensten Franz Joseph *Galls* um die Anatomie, Physiologie und Pathologie des Gehirns hat man in neuerer Zeit wieder mehr Gerechtigkeit widerfahren lassen, nachdem sie durch die abschreckende Erinnerung an seine phrenologischen Spekulationen, die phantastischste Ausgeburt einer primitiven *Vermögenspsychologie*, lange verdunkelt worden waren. *Galls* Leistungen auf dem Gebiete der Hirnforschung nach ihrer großen Bedeutung näher zu umschreiben, muß ich hier unterlassen. Jedenfalls war er auf Grund vergleichend-anatomischer pathologischer und experimenteller Forschungen zu der wohlfundierten Überzeugung gelangt, daß die Großhirn*rinde* der Sitz der seelischen Vorgänge sei, und daß das Suchen nach einem einzigen Seelen*zentrum* einen metaphysischen Irrweg bedeute. *Foville* gibt der Erkenntnis der durchgängigen Abhängigkeit geistiger Störungen von krankhaften Veränderungen der Gehirnrinde in prägnanter Weise Ausdruck: „L'altération de la substance corticale ne correspondait à d'autres phénomènes qu'à des troubles intellectuelles." Ähnlich der um die Paralyseforschung verdiente *Delaye*.

Die weitere Vertiefung unserer Erkenntnis von den gesetzmäßigen Beziehungen zwischen Gehirnfunktion und Seelenleben ging indessen nicht von der Klinik, sondern zunächst von

der *Physiologie* aus, die damals gerade in ihre klassische Epoche eintrat. *Flourens* erkannte (seit 1823) auf Grund seiner Tierexperimente die Großhirnhalbkugeln als den Sitz des Wahrnehmens und Wollens; die Zerstörung der Hirnlappen brachte alle Äußerungen einer Seelentätigkeit zum Verschwinden. Aber — so äußert sich *Munk* — dieser „erste große Erfolg, welchen die Physiologie des Großhirns zu verzeichnen hatte, wurde zugleich sehr verhängnisvoll für ihren Fortschritt". *Flourens* lehrte als Ergebnis seiner Abtragungsversuche, daß, wenn, gleichviel an welcher Stelle, die Hirnsubstanz zerstört würde, stets *alle* seelischen Funktionen *gleichmäßig* litten und der Umfang der Zerstörung allein den Grad des Funktionsausfalls bestimme; daß ferner der erhaltene Hirnrest, bei nicht allzu ausgedehnter Verstümmelung, nach einiger Zeit imstande sei, sämtliche Funktionen mehr oder minder vollkommen wieder aufzunehmen. „Il y a donc de sièges divers ni pour les diverses facultés, ni pour les diverses perceptions." Diese als *„loi de l'indifférence des fonctions"* bekannte Irrlehre entfaltete ihre den Fortschritt hemmende Wirksamkeit noch durch mehrere Jahrzehnte. Selbst die grundlegenden Feststellungen von *Fritsch* und *Hitzig* über die *elektrische Erregbarkeit des Großhirns* und den Sitz der motorischen Rindenzentren, die bekanntlich zuerst 1870 publiziert wurden, hinderten nicht, daß die *Flourens*sche Lehre noch durch *Goltz* in ihren wesentlichen Aufstellungen vertreten wurde, und erst *Munk* konnte durch den Nachweis der umschriebenen Lokalisation auch der *Sinnesfunktionen* in der Hirnrinde endgültig mit diesen Irrtümern aufräumen. Inzwischen war aber auch von seiten der *Klinik* ein großartiger Beitrag zur Förderung der Erkenntnis auf diesem Gebiete geliefert worden. Ich brauche hier nur den Namen *Broca* zu nennen, um damit die Aussicht auf eine lange Reihe glänzender Leistungen auf dem Felde der *Hirnlokalisation* zu eröffnen, deren Bedeutung für die Erforschung der zerebralen Bedingtheit auch der Geistesstörungen weiterhin sich ergeben wird.

Aber ich bin vorausgeeilt und habe mich zunächst wieder jener Zeit zuzuwenden, in die das Auftreten *Griesingers* fällt. — Wie war denn damals die Situation? Gegen welche herrschenden Meinungen hatte er anzugehen, und was gab seinen Bestrebungen den Charakter des Besonderen und Vorwärtsweisenden?

Ich deutete bereits darauf hin, daß in *Frankreich* seit den zwanziger Jahren des vorigen Jahrhunderts auf Grund der Arbeiten von *Bayle, Calmeil* und *Delaye* die Erkenntnis von der nosologischen Sonderstellung der *progressiven Paralyse* als einer Krankheits*einheit*, wie wir heute sagen, sich Bahn brach, womit gegenüber der rein symptomatologischen Deskription oder gar einer unfruchtbaren Spekulation eine *klinische Richtung* in der Psychiatrie eröffnet wurde, in der die französischen Autoren noch für längere Zeit führend blieben. In *Deutschland* war von derartigen Bestrebungen damals noch kaum etwas zu bemerken. Die Seelenheilkunde lag noch gänzlich in den Banden der *Naturphilosophie*. Der übermächtige Einfluß der *Schelling*schen Lehre, der auf die Entwicklung der exakten Naturwissenschaften und der Medizin so retardierend gewirkt hat, machte sich in der Psychopathologie ganz besonders bemerkbar. Der psychiatrische Unterricht an den Universitäten, soweit ein solcher damals überhaupt stattfand, lag zum Teil in den Händen der Philosophen. In Tübingen z. B. las zu der Zeit, als der junge *Griesinger* dort studierte, der *Schelling* geistesverwandte Naturphilosoph *Eschenmeyer* psychiatrische Kollegs. Ob *Griesinger* sie fleißig besucht hat, darüber wird von seinem Biographen nichts berichtet. Sehr groß wird sein Interesse für derartige Veranstaltungen jedenfalls nicht gewesen sein. Er schreibt einmal: „Da lese ich lieber in *Müller*s Physiologie, als daß ich mir veraltete Ansichten diktieren lasse." — Es war die Zeit, da der Kampf zwischen der *psychischen* und der *somatischen Schule* in der Psychiatrie, der durch etwa vier Dezennien in Deutschland die Geister bewegte, noch auf seiner vollen Höhe stand. Ich muß es mir versagen, auf die an sich sehr reizvolle Aufgabe, die damalige Situation in der deutschen Psychiatrie zu schildern, hier näher einzugehen. Der Auseinandersetzung mit Maximilian *Jacobi*, neben dem älteren *Nasse* dem Hauptvertreter der somatischen Richtung, der das Irresein nur als „Epiphänomen", als eine „rein symptomatische Erscheinung aller möglichen Krankheiten" gelten lassen wollte, ist bekanntlich eine der ersten Publikationen *Griesinger*s (aus dem Jahre 1844) gewidmet, in der er sich mit Entschiedenheit dagegen wendet, den psychischen Krankheiten „ihren Charakter selbständiger, als Affektionen eines und desselben Organes (sc. des Gehirns) zusammengehöriger Erkrankungen zu nehmen und sie in der ganzen Pathologie umherzustreuen". Die Wur-

zeln seiner Überzeugung, daß es sich bei den Geisteskrankheiten um Krankheiten des Gehirns handle, finden wir in einer noch früheren Veröffentlichung aus dem Jahre 1843, jener berühmten Abhandlung „Über psychische Reflexaktionen", die im zweiten Bande des damals von ihm in Gemeinschaft mit seinen Freunden *Roser* und *Wunderlich* gegründeten „Archivs für physiologische Heilkunde" erschien, das den Tendenzen jener jüngeren Forschergeneration zum Ausdruck verhelfen sollte. Es war der Geist Johannes *Müllers*, der Geist der exakten Naturwissenschaft, der diese Forscher beseelte und untereinander verband. *Marshall-Hall* und *Müller* hatten, nachdem Charles *Bell* durch seine Entdeckung der differenten Funktion der vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln den Grund dazu gelegt, dem *Reflexbegriff* seine Stellung in der Neurophysiologie geschaffen. Dieser Begriff bildet für *Griesinger* den Ausgangspunkt seiner ersten Untersuchungen auf dem Felde der Psychopathologie, er blieb für sie auch weiterhin richtunggebend. Von den primitivsten Reflexaktionen, die sich „gleichsam in der Sonnenferne des Bewußtseins" abspielen, der reflektorischen Regulierung des Muskel- und Gefäßtonus, steigt er aufwärts zu den mit „Willkür" und „Bewußtsein" sich vollziehenden Vorgängen und sucht auf diese Art eine Stufenleiter der Funktionen der nervösen Zentralorgane herzustellen, eine Betrachtungsweise, die den modernen Denkgewohnheiten jedenfalls wieder näher liegt, als sie dem exquisit empirisch eingestellten Geiste Carl *Westphals* entsprach, der in solchen Bestrebungen nur ein abwegiges „spekulatives, philosophisches Moment" in *Griesingers* Denken zu erkennen vermochte. Ich kann hier nicht im einzelnen darlegen, wie die Durchführung des Reflexprinzips in seiner Anwendung auf die psychischen Leistungen und Leistungsstörungen sich bei *Griesinger* gestaltet. Manche seiner Konstruktionen, etwa der viel verwandte Begriff der „Zerebralirritation", die Analogisierung melancholischer und manischer Syndrome mit neuralgiformen und konvulsivischen Gehirnzuständen, die Lehre von den „Dysthymien" als den Entstehungsbedingungen mancher Geistesstörungen, der erst viel später in seinen Schriften auftauchende Begriff der „Mitvorstellungen", die als die Grundlage der „Primordialdelirien" erkannt werden, können in der Tat nur noch historisches Interesse beanspruchen. Als wesentlich haben wir jedenfalls festzustellen, daß ein *der Physiologie*

entlehntes Prinzip es ist, das überall zur Erklärung psychischer Funktionen und Funktionsstörungen herangezogen wird. Dabei wird Hirntätigkeit und Seelenvorgang im ganzen unbedenklich identifiziert, Vorstellung und Streben werden, in unverkennbarer Anlehnung an Joh. *Müller*, als „spezifische Energie des Gehirns" bezeichnet, wenn auch *Griesinger* mit dem „platten und seichten Materialismus", der sich in der Philosophie und Naturwissenschaft jener Tage breitzumachen begann, ausdrücklich nichts gemein haben will.

Mit diesem Versuch, durch physiologische Erkenntnis das Dunkel der krankhaften Gehirn- bzw. Seelenvorgänge zu erhellen, vereinigt sich bei *Griesinger* das Bestreben, einen für die Psychiatrie brauchbaren *Krankheitsbegriff* zu schaffen. Die „bloßen psychologischen Formeneinteilungen" können niemals befriedigen. Der Gedanke aber, auf Grund klinischer Merkmale, insbesondere des Verlaufs und Ausgangs der verschiedenen Beobachtungsreihen, zu einer Abgrenzung verschiedenartiger Krankheitsprozesse zu gelangen, ist bei *Griesinger* noch nicht wirksam geworden. Vor allem stand dem eine Theorie im Wege, die, *Griesinger* durch *Zeller* übermittelt, auf *Guislain* zurückgeht und in der französischen Psychiatrie bekanntlich bis in die jüngste Zeit fortgewirkt hat: die Lehre, nach der die verschiedenen psychotischen Zustandsbilder nur Etappen im Verlaufe *eines* Krankheitsprozesses darstellen, der, bei typischer Entwicklung, nacheinander ein Stadium der Melancholie, der Manie, der Verwirrtheit durchläuft und, falls er nicht vorher zum Stillstand kommt, in apathischen Blödsinn ausgeht[1]). Wenn *Griesinger* nun auch tatsächlich in seinem Lehrbuche ein *„funktionelles", „psychologisches" Einteilungsprinzip* seiner Darstellung zugrunde legt, so kann er ihm doch nur eine vorläufige, *propädeutische* Bedeutung zuerkennen. Der psychiatrische Krankheitsbegriff wurzelt bei *Griesinger* in der Frage: „Welchem *Organ* gehört das Phänomen des Irreseins an? — Welches Organ muß also überall und immer notwendig erkrankt sein, wo Irresein vorhanden ist?" Die Antwort, die, wie *Griesinger* sagt, noch zur Zeit der ersten Ausgabe seines Lehrbuches (1845) „für manche Ärzte, ja für ganze psychiatrische Schulen, einer ausführlichen Beweisführung be-

[1]) Übrigens hat *G.* selber in späteren Jahren durch Aufstellung des Begriffs der „primären Verrücktheit" die *Guislain-Zeller*sche Theorie durchbrochen.

durfte", kann nur lauten: die psychischen Krankheiten sind Erkrankungen des *Gehirns*, das Irresein ist ein „Symptom" der Hirnerkrankung. Und eine Einteilung dieser Krankheiten *„nach ihrem Wesen"* ist gleichbedeutend mit der Aufweisung der ihnen zugrunde liegenden *anatomischen Veränderungen* dieses Organs. Aber das völlige Aufgehen der Psychiatrie in der Gehirnpathologie wird sich vielleicht erst in einer fernen Zukunft vollziehen können. „Die Gehirnpathologie steht heute noch zum großen Teil auf dem Standpunkt, den die Pathologie der Brustorgane vor *Laënnec* einnahm. Statt überall von den Strukturveränderungen der Organe auszugehen und das Zustandekommen der Symptome in exakter Weise von den Veränderungen der Gewebe ableiten zu können, hat sie es häufig genug mit Symptomenkomplexen zu tun, von denen sie den Sitz kaum annäherungsweise und den Mechanismus der Entstehung gar nicht kennt. So muß man sich an das Äußere der Phänomene halten und muß noch Krankheitsgruppen nach etwas Gemeinsamem und Charakteristischem in den Symptomen, zunächst abgesehen von ihrer anatomischen Grundlage, bilden." So die scharfsinnige *methodologische Fundierung* der *Griesinger*schen Psychiatrie.

In der *pathologischen Anatomie* also erblickt *Griesinger* die Hauptstütze seiner Überzeugung, und ihr weiterer Ausbau erscheint ihm als die erste Bedingung für den Fortschritt der psychiatrischen Wissenschaft. Es ist recht interessant, sich einmal die hirnpathologischen Kenntnisse zu vergegenwärtigen, die in *Griesinger*s Schriften zum Ausdruck kommen; hier würde das jedoch zu weit führen. Wir wollen uns nur daran erinnern, daß *Griesinger* es war, der die grundlegende Unterscheidung zwischen *diffusen* und *herdartigen Erkrankungen des Gehirns* aufgestellt hat und den Satz aussprach, „daß die wichtigsten und konstantesten Veränderungen bei den Irren in diffusen Erkrankungen der äußeren Schichten der Kortikalsubstanz... bestehen". Daß später auch das Studium der *zerebralen Herdsymptome* eine wichtige Quelle *psychopathologischer* Erkenntnis werden sollte, sei hier vorerst nur angedeutet.

Klinische, physiologische und pathologisch-anatomische Betrachtungsweise konvergieren bei *Griesinger* zu einer Auffassung der Geistesstörungen, die er selber als die *„neuropathologische, näher zerebral-pathologische"* bezeichnet. Psychiatrie und Neuropathologie bilden im Grunde nur *„ein* Gebiet, wo alles eine Sprache spricht und von denselben Gesetzen regiert

wird". Und: „Jeder Schritt, den die Hirn- und Nervenpathologie vorwärts macht, fördert auch die Psychiatrie". Dieser Standpunkt findet seinen praktisch wichtigsten Ausdruck in der *Verbindung der psychiatrischen mit der neurologischen Klinik* und der entsprechenden Gestaltung des *akademischen Unterrichts*, für die *Griesinger* bahnbrechend gewirkt hat. Auch die *Gründung des „Archivs für Psychiatrie und Nervenkrankheiten" und, nicht zuletzt, die Gründung unserer Gesellschaft* sind aus demselben Geiste hervorgegangen.

Um die weitere Entwicklung recht zu verstehen, wird man daran denken müssen, daß *Griesinger selbst im speziellen* niemals den Versuch gemacht, die psychischen Leistungen aus dem feineren Bau des Seelenorgans und ihre Störungen aus den pathologischen Veränderungen seiner Struktur heraus zu erklären. Der damalige Stand der *feineren Hirnanatomie* würde einem solchen Unternehmen auch wenig entgegengekommen sein. *Gall, Burdach*, Fr. *Arnold, Foville*, deren Arbeiten wie auch *Gerlachs* 1858 veröffentlichte mikroskopische Untersuchungen *Griesinger* bekannt waren, hatten sich zwar bereits zur Erforschung des Baues der weißen Substanz von Gehirn und Rückenmark der Abfaserungsmethode bedient; die großen Ergebnisse aber, die mit diesem Verfahren gewonnen wurden, gehören erst einer späteren Zeit an *(Meynert)*. Seit den vierziger Jahren studierte Benedikt *Stilling* in Kassel an Gefrierschnitten und später an mit Chromsäure gehärteten Schnittpräparaten den Faserverlauf in den nervösen Zentralorganen, wobei er denn allerdings in rascher Folge zu immer neuen Aufschlüssen gelangte. — Aber auch *Griesingers Psychologie*, die im wesentlichen an *Herbart* orientiert ist, wäre einer ins einzelne gehenden Erforschung der seelischen Funktionen in ihrer Korrelation zu den materiellen Substraten wenig günstig gewesen.

Der umfassende Versuch, aus dem *Bauplan des Gehirns* seine *Verrichtungen* zu erklären und unter diesem Gesichtspunkt auch zu einem Verständnis der *Geisteskrankheiten* zu gelangen, kennzeichnet die Stellung Theodor *Meynerts* in der Psychiatrie. Die geniale Konzeption seines Hirnschemas mit den Projektionssystemen, Rindenzentren, Assoziations- und Kommissuralsystemen trug nicht nur einen *großen architektonischen Gedanken* in die Gehirnanatomie hinein, sie schien gleichzeitig auch der funktionellen Betrachtung in glücklichster

Weise entgegenzukommen. Zwei Aspekte von ein und demselben Gegenstande: der *strukturelle* und der *funktionelle*, gehen hier völlig ineinander auf. Die damals in Deutschland heimisch gewordene *Assoziationspsychologie*, auf deren Boden auch *Meynert* steht, drängte in ihren an die elementarsten psychischen Tatbestände anknüpfenden Formulierungen geradezu nach Verifikationen von der anatomischen Seite her. Gerade bei *Meynert* glaubt man die *heuristische Bedeutung*, die die Assoziationspsychologie für die Hirnforschung zweifellos lange Zeit besessen hat, überall deutlich zu spüren. Und umgekehrt mußte die Aufweisung der die kortikalen Sinnesfelder untereinander und mit den motorischen Zentren verbindenden „Assoziationsfasern" wieder ein starkes Argument für die Richtigkeit jener psychologischen Konstruktionen abgeben. „Der Bau eines Organs enthält die Bedingungen seiner Leistung", und: „der Bau der Gehirnhalbkugeln entspricht den Anforderungen des psychologischen Geschehens." Kürzer und klarer ist dieser Gedanke wohl kaum jemals zum Ausdruck gebracht worden.

*Meynert*s Projektionstheorie hat in der Folgezeit einer Fülle von physiologischen und hirnpathologischen Untersuchungen als Ausgangspunkt gedient und ist, jedenfalls in ihren Grundlinien, nicht erschüttert worden. Für ihn selber wurde sie zum *Fundament seiner Psychiatrie*. Was für *Griesinger* noch im wesentlichen die Bedeutung eines *Postulates* für die psychiatrische Forschung hatte: die Krankheiten der Seele als Erkrankungen des Seelen*organs* zu erfassen, wird für *Meynert* zur *konkreten Forschungsaufgabe*, zu deren Bewältigung er sich in der Hauptsache selber die nötigen Voraussetzungen in unermüdlicher Kleinarbeit schaffen mußte. „Es ist klar, daß die Funktionen nicht erkranken, sondern nur die Bedingungen der Funktionen", d. h., nach *Meynert*s Auffassung, die „Bedingungen der Vorderhirnleistung", wobei indessen, wegen ihrer Beziehungen zum Vorderhirn, auch die subkortikalen Zentren in den Kreis der Betrachtung zu ziehen sind. Auf anatomische Veränderungen, Ernährungsstörungen und Intoxikationen läßt sich die ganze Mannigfaltigkeit der psychischen Krankheitssymptome und Krankheitsbilder zurückführen, so zwar — wie *Meynert* nachdrücklichst hervorhebt —, daß „die Anschauung der klinischen Erscheinungen den Grundlagen ihres Verständnisses natürlich voranzugehen hat". Wenn

wir heute lesen, was *Meynert* etwa über das Zusammenwirken der Rinde mit den subkortikalen Gehirnteilen und über die Störungen dieser Wechselbeziehungen sagt, so drängt sich unwillkürlich der Gedanke an die in unseren Tagen bei der Encephalitis epidemica gemachten Erfahrungen und die zu ihrer Erklärung aufgestellten Hypothesen über die Funktionsbeziehungen neenzephaler und paläenzephaler Hirnapparate auf. *Meynerts Psychologie* — das kennzeichnet ihre *Bedeutung* und zugleich ihre *Grenzen* — läßt überall nur solche Mechanismen als Erklärungsgrundlage zu, die sich grundsätzlich *auch physiologisch denken lassen*. Von solchen Voraussetzungen her sucht er auch das Phänomen des Wahnes, sucht er selbst die Erscheinungen der menschlichen Freiheit und Gesittung dem Verständnis näher zu rücken.

Nicht nur die unbeirrbare Konsequenz, mit der der Gesichtspunkt der zerebralen Bedingtheit der Geistesstörungen zur Durchführung gelangt, sondern vor allem auch die *empirische Fundierung* dieses Unternehmens durch Heranziehung des ganzen einschlägigen Tatsachenmaterials und die ungewöhnliche Bereicherung unseres Tatsachenwissens unter Leitung eben jenes Gesichtspunktes ist es, was uns in *Wernicke* den *Höhepunkt* dieser ganzen Entwicklungsreihe erblicken läßt. Die durch ihn selber in so maßgebender Weise geförderte Erkenntnis des Wesens der *aphasischen Störungen* bildet, wie immer wieder deutlich wird, den eigentlichen Ausgangspunkt seines psychiatrischen Denkens. Die Aphasielehre aber hat ihre Grundlage in der „von *Meynert* geschaffenen Faserungslehre des Gehirns". Als eine „psychologische Studie auf anatomischer Basis", eben im Sinne jener *Meynert*schen Aufstellungen, bezeichnet er seine berühmte Abhandlung „Der aphasische Symptomenkomplex" aus dem Jahre 1874, in dem bereits die Leitlinien auch seines psychiatrischen Forschens überall deutlich in Erscheinung treten (psychischer Reflexbogen — psychische Herderkrankung). *Zwei theoretische Grundvoraussetzungen* von umfassendster Bedeutung waren es, die durch die Analyse der aphasisch-agnostischen Phänomene und die klinisch-diagnostische Bewährung der so gewonnenen Einsichten aufs neue und in überzeugendster Weise legitimiert erschienen: die *assoziationspsychologische Lehrmeinung* vom Aufbau des Seelenlebens aus diskreten, aber zu wohlgeordneten funktionellen Einheiten verknüpften Elementen, und die *lo-*

kalisationstheoretische Überzeugung, daß dieses psychische Gefüge seine Grundlage, sein physisches Korrelat in der materiellen Struktur der der Vermittlung von Bewußtsein dienenden Teile des Gehirns habe, dessen unterschiedliche Lokalitäten mit verschiedener „spezifischer Energie" begabt sind. Der Versuch, diese auf dem Spezialgebiete der Aphasie in theoretischer und klinischer Hinsicht so wohlerprobten Anschauungen auf das Gesamtgebiet des psychischen Krankheitsgeschehens zu übertragen, möchte uns bei einer so tief in diesen Gedankenkreisen wurzelnden Forscherpersönlichkeit wie *Wernicke* fast als eine innere Entwicklungsnotwendigkeit erscheinen. Der Begriff des *„psychischen Herdsymptoms"*, der *lokalisierbaren* psychischen *Elementar*störung, der in *Wernicke*s Psychiatrie eine so hervorragende Rolle spielt, entstammt dem Studium der aphasischen Störungen. „Die zahlreichen, verschiedenen Krankheitsformen des Bewußtseins nach Herdsymptomen und Allgemeinerscheinungen fester zu umgrenzen und aus dem überreichen Material bestimmte Krankheitsbilder herauszuformen, das ist gerade die Aufgabe, in der die Zukunft der klinischen Psychiatrie liegt."

Es ist bekannt und in dem Vorangehenden eigentlich schon zum Ausdruck gebracht, daß *Wernicke* in der Beschäftigung mit den aphasischen Störungen nicht nur den Ausgangspunkt psychiatrischer Reflexion erblickt, daß die Aphasielehre ihm vielmehr auch als das Vorbild für die endgültige Darstellung der Geistesstörungen vorschwebt. „Jede Geisteskrankheit, soweit sie in verkehrten sprachlichen Äußerungen der Kranken zutage tritt, ist für uns ein Beispiel von transkortikaler Aphasie." Es ist nur die schließliche Konsequenz der auf diesem Wege erlangten Einsichten, wenn uns der *Griesinger*sche Satz bei *Wernicke* in der Fassung: Geisteskrankheiten sind die besonderen Erkrankungen des *„Assoziationsorgans"* entgegentritt.

Es hieße allgemein Bekanntes sagen, wenn ich hier umständlich ausführen wollte, wie unter der Herrschaft dieser Grundanschauung die einzelnen theoretischen Begriffe entstehen, die in ihrer Gesamtheit das konstruktive Gerüst der *Wernicke*schen Psychiatrie ausmachen. Daß mit der Hervorhebung dieser *hirnphysiologischen Orientierung* nur *eine Seite* der *Wernicke*schen Psychiatrie bezeichnet ist, daß er daneben auf dem Gebiete rein klinischer Deskription Unvergängliches geleistet hat, bedarf in diesem Kreise keiner näheren Be-

gründung. Aber gerade die „grandiose Konsequenz und Einseitigkeit" — um einen so berufenen Interpreten *Wernickes* wie Hugo *Liepmann* zu Worte kommen zu lassen —, mit der er letzten Endes die Psychiatrie in der „Neuropathologie der Hirnfunktion" aufgehen zu lassen bestrebt war, ist es doch, was schließlich *Wernickes* Stellung in der Geschichte unserer Wissenschaft kennzeichnet. Für das Bewußtsein und seine Störungen eine „räumliche und anatomische Unterlage" zu gewinnen, die einer neurophysiologischen Betrachtungsweise zugänglich ist, das ist überall sein Bestreben. Nur auf diesem Wege kann sich, nach seiner Überzeugung, die Psychiatrie zu einer Krankheitslehre entwickeln, die der „Natur des erkrankten Organs" gerecht wird. „Seine Grundüberzeugung war, daß man ernst machen müsse mit dem Satz: Geisteskrankheiten sind Gehirnkrankheiten" *(Liepmann)*.

Eine geradlinige Entwicklung führt von *Griesinger* über *Meynert* zu *Wernicke*. Daß diese Entwicklung damit nicht zum Abschluß gekommen ist, daß insbesondere *Wernickes*che Anschauungen auch weiterhin die psychiatrische Forschung maßgebend beeinflußten, kann keinem Zweifel unterliegen. Die *enge Verbindung von Neurologie und Hirnpathologie mit der Psychiatrie*, wie sie vor allem in der *Wernickeschen Schule* weiter gepflegt wurde, hat seitdem niemals aufgehört, reiche wissenschaftliche Frucht zu tragen. Aber die *grundsätzliche Orientierung psychopathologischen Denkens unter dem Gesichtspunkt der Vorstellbarkeit seines Objekts nach Analogie hirnpathologischen Geschehens* finden wir in der Folgezeit nur noch vereinzelt mit Konsequenz festgehalten, so vor allem bei *Flechsig* und bei *Ziehen*. Im ganzen hat die Psychiatrie sich von dieser Betrachtungsweise abgewandt, nicht sowohl, wie man sagen darf, auf Grund theoretischen Räsonnements als vielmehr unter dem Eindruck *neuer und aussichtsreicher Forschungsaufgaben*, die alles Interesse in Anspruch nahmen und zu jenen hirnpathologischen Fragen, zunächst jedenfalls, kaum Beziehungen zu haben schienen.

Ich würde meine Aufgabe überschreiten, wollte ich hier die Entwicklung der in ihren Anfängen gleichfalls auf *Griesinger* zurückgehenden und bis in die Gegenwart hinein dominierenden Richtung schildern, die man als die *„klinische"* der symptomatologischen Richtung oder wohl auch, ganz bezeichnend, als „Verlaufspsychiatrie" der Zustandspsychiatrie gegen-

übergestellt hat. Nur die Frage haben wir uns vorzulegen, *in welchem Verhältnis denn die klinische Forschungsrichtung zur Gehirnlehre steht,* welche Bedeutung sie der Überzeugung, daß Geisteskrankheiten Gehirnkrankheiten seien, beimessen kann.

Was die klinisch-psychiatrische Forschung charakterisiert, ist, kurz gesagt, das Bestreben, die Geisteskrankheit nicht so sehr als Funktionsstörung eines *Organs* zu begreifen, sondern sie als einen durch Ätiologie, Verlauf und Ausgang bestimmten *Prozeß* zu erfassen. Daß dieser Prozeß ein *Substrat* voraussetzt, an dem er sich abspielen kann, ist eine Selbstverständlichkeit. Aber nicht die nähere Bestimmung dieses Substrates, sondern die Feststellung der *immanenten Zusammenhänge des Prozesses als solchen,* wie sie in der Erfahrung sich darstellen, steht durchaus im Vordergrunde. Die Auffindung *typischer Verlaufsformen,* die als Ausdruck gleichartigen pathogenetischen Geschehens betrachtet werden, führt zur Abgrenzung bestimmter *„Krankheitseinheiten"*, in deren Rahmen die wechselnden Zustandsbilder, denen das Interesse der älteren Psychiatrie vornehmlich zugewandt war, einzugliedern sind. Die *Kraepelinsche Systematik der Geisteskrankheiten* stellt das umfassendste Ergebnis dieser Bemühungen dar. Der *Begriff der „Psychose"* hatte damit einen wesentlich anderen Inhalt gewonnen. Man braucht sich nur an *Wernickes* Auffassung selbst der progressiven Paralyse zu erinnern, die ihm auch „nur eine ätiologische Zusammenfassung von sonst untereinander sehr verschiedenen Psychosen bedeutet", um sich der Umgestaltung des psychiatrischen Krankheitsbegriffes deutlich bewußt zu werden. Neben dem Studium möglichst ausgedehnter Verläufe war es die stärkere Berücksichtigung des *ursächlichen Momentes,* genauer: die prägnante Fragestellung nach den Beziehungen der krankmachenden Schädlichkeit zur Gestaltung des klinischen Bildes nach Symptomatologie und Verlauf, die vor allem zur Aufstellung der *exogenen Reaktionstypen* führte und damit auf die pathogenetische Begriffsbildung überhaupt klärend und befruchtend wirkte, was der klinischen Forschung weiter die Wege wies.

Die Beziehungen des Symptomenbildes und Verlaufes zu den Zustandsänderungen des erkrankten *Organs* traten demgegenüber für das Interesse zweifellos zurück, jedenfalls wenn diese Beziehungen entsprechend der vornehmlich durch *Wernicke* repräsentierten Betrachtungsweise aufgefaßt werden.

Aber — und das ist wichtig genug — es entstand, gerade unter dem Einfluß der klinischen Forschung und in engster Wechselbeziehung zu ihr, eine *neue pathologische Anatomie der Geisteskrankheiten* mit ganz anderen Zielsetzungen. Ihre schon heute ungemein aufschlußreichen Ergebnisse knüpfen in erster Linie an die Persönlichkeiten *Nissl*s und *Alzheimer*s an. Das Bestreben geht überall dahin, die für die einzelnen klinischen Formen charakteristischen *„histopathologischen Gesamtbilder"* festzustellen. Möglichst scharf umrissene klinische Komplexe bilden also bereits die Voraussetzung dieses Vorgehens. Sind aber auf diesem Wege erst feste Zuordnungen zwischen dem „typischen" klinischen und dem histopathologischen Bilde aufgedeckt worden, so muß es mit Hilfe dieser Erkenntnis gelingen, auch die klinisch zweifelhaften, „atypischen" Fälle einzuordnen und so durch Verfeinerung der Differentialdiagnose von der anatomischen Seite her, wie überall sonst in der Medizin, zu einer schärferen Abgrenzung „natürlicher" Krankheitsformen zu gelangen. Das war das Programm, das vor allem *Alzheimer* sich setzte; auf solche Weise wollte er „der Psychiatrie mit dem Mikroskope weiterhelfen". Die Feststellung des anatomischen Substrats der progressiven Paralyse, der Hirnsyphilis, der arteriosklerotischen Geistesstörungen, des Greisenblödsinns und anderer Verblödungsprozesse, die Aufteilung der „Idiotie" in eine Mannigfaltigkeit ätiologisch und pathogenetisch verschiedener Formen, die Klärung der Epilepsiefrage: das sind wohl die wichtigsten *Nissl-Alzheimer*schen Forschungsergebnisse auf dem Gebiete der *speziellen Pathologie*.

Es bedarf im Zusammenhange unserer Ausführungen besonderer Hervorhebung, daß diese Art der Hirnforschung *nicht*, wie bei *Meynert* und *Wernicke*, durch *funktionelle Gesichtspunkte* geleitet wird, wie sie durch das Bedürfnis unmittelbarer Zuordnung somatischer und psychischer Vorgänge diktiert werden. Das Zurücktreten des lokalisatorischen und faseranatomischen Interesses ist dafür bezeichnend. Man hat es wohl manchmal so aufgefaßt, als ob die Abwendung von der Faseranatomie mit der Ablösung einer primitiveren durch eine höher entwickelte Methodik gleichbedeutend wäre. Das ist keinesfalls richtig! Das feinere Studium der Faserverbindungen zwischen den einzelnen Hirnteilen entspricht grundsätzlichen Erfordernissen einer psycho-physiologischen Be-

trachtung und kann durch nichts überflüssig gemacht werden. Es erübrigt sich eine Begründung, daß man jener „histopathologischen Forschungsrichtung" im Sinne *Nissls* und *Alzheimers* nicht gerecht würde, wenn man sie einfach als „morphologisch" kennzeichnen wollte. Stellt sie sich doch gerade die allseitige Ergründung der krankhaften Lebensprozesse, wie sie sich an den Funktionsträgern abspielen, zur Aufgabe. Auch hat *Alzheimer* ausdrücklich von der Möglichkeit gesprochen, daß die Histopathologie auch „für die Beziehungen der Symptomenkomplexe zu den Krankheiten mancherlei lehren könne". Aber die Einzelheiten des psychologischen Zustandsbildes in dem organischen Substrat irgendwie repräsentiert zu finden, kann höchstens als eine Zukunftshoffnung betrachtet werden. *Nissl* erklärt, in voller Übereinstimmung mit *Alzheimer*, das „zunächst zu erreichende Ziel" der modernen Histopathologie der Rinde liege „nicht in der möglichst scharfen lokalen Abgrenzung der erkrankten nervösen Elemente und nicht in dem Bestreben, die einzelnen klinischen Krankheitszeichen mit dem anatomischen Befunde in Einklang zu bringen, sondern unter klinischer Leitung in der zielbewußten Ermittlung der einzelnen histopathologischen *Gesamtprozesse* sowie in der möglichst scharfen Auseinanderhaltung der verschiedenen histopathologischen Vorgänge voneinander und in der Verwertung der hieraus sich ergebenden Differentialdiagnose für die klinische Differentialdiagnose".

Ich würde die Wandlung unserer Auffassung von den Beziehungen zwischen Hirnfunktion und (gesundem und krankem) Seelenleben nur unvollständig zur Darstellung bringen, wollte ich nicht noch eines weiteren Momentes gedenken, das, neben der Neuorientierung der Klinik und der Hirnforschung, von Einfluß darauf gewesen ist. Ich meine die Entwicklung der *neueren Psychologie*, die, wenn auch dem psychiatrischen Bewußtsein im allgemeinen ferner bleibend, schließlich doch nicht unwesentlich zu der — sagen wir es zunächst rein konstatierend — Diskreditierung aller psycho-physiologischen Zuordnungsversuche im Sinne der älteren Forschung beigetragen hat. *William James'* und *Külpes* eingreifende *Kritik an der „atomistischen" Seelenlehre*, der mit der „physiologischen" Psychologie ja im ganzen zusammenfallenden Assoziationspsychologie, gab den Auftakt für die Bemühungen einer ganzen Reihe von jüngeren Forschern, die Seelenkunde auf eine andere

Grundlage zu stellen. Wenn ich ein bekanntes Wort von Gust. Theod. *Fechner* so variieren darf, möchte ich kurz sagen: An die Stelle der *Psychologie „von unten"*, die aus diskreten *„Elementen"* die höheren seelischen Gebilde aufzubauen unternimmt, ist eine *Psychologie „von oben"* getreten, die das *Ganze* der seelischen Zusammenhänge, wie es in dem erlebenden Subjekt sich darstellt, den „Bewußtseinsstrom" *(James)* zum Ausgangspunkt nimmt. Die moderne Denkpsychologie, Phänomenologie und Charakterologie lassen erkennen, was darunter gemeint ist.

Ich wiederhole, was ich schon eingangs angedeutet habe: Das *Problem der psycho-physischen Zuordnung* hat an Aktualität verloren. Die Zeit liegt nicht fern, da man nur unter ständiger Beziehung auf das Gehirn zu brauchbaren psychiatrischen Begriffen gelangen zu können glaubte und auch in der Normalpsychologie nur soweit sich auf dem Boden exakter Wissenschaftlichkeit zu halten meinte, als man seelisches Geschehen überall in Korrelation zu hirnphysiologischen Vorgängen betrachtete. Nur der Ununterrichtete kann den großen Erkenntniszuwachs unterschätzen, der unter Leitung dieser Überzeugung gewonnen worden ist. Aber — ich bin unbedenklich, das so auszusprechen, wenn es auch manchem paradox klingen mag — die Wissenschaft von der Seele ist im ganzen *empirischer* geworden. Die metaphysische These: „Ordo et connexio idearum idem est ac ordo et connexio rerum" hat in der sehr viel engeren und schärferen Fassung des psychophysischen Parallelismus einen Inhalt angenommen, der empirischer Verifikation grundsätzlich zugänglich ist. Und der Gedanke eines durchgängigen Parallelismus zwischen den Gliedern der psychischen und der physischen Reihe der Ereignisse war es doch, der jene ganze Geistesrichtung und jenes ganze Forschungsbestreben letzten Endes beherrschte, mochte auch bei manchen Vertretern, in mißverstandener Auffassung des Wesens naturwissenschaftlicher Erkenntnis, die Tendenz bestehen, das Seelische schließlich nur als „Epiphänomen" der Materie zu betrachten. So groß nun auch die Perspektive ist, die durch dieses *allgemeine Prinzip der Ordnung* eröffnet wird, so kann doch seine *Überwertung* auch zu einem Hemmnis der Forschung werden. Die Reduktion der Mannigfaltigkeit der Erscheinungen auf eine Reihe von „Elementen" und Grundvorgängen ist überall eine Voraussetzung ihrer gedanklichen Erfassung und

Bewältigung. Aber solch Beginnen wird leicht abwegig, wenn es den Blick abzieht von der tatsächlichen Fülle des Erlebens und den Gegenstand des Forschens durch theoretische Voraussetzungen willkürlich einengt. Es ist wohl im wesentlichen als eine *Reaktion* auf die einseitige Überspannung begrifflicher Anforderungen und begrifflicher Konstruktionen zu betrachten, wenn man heutzutage in der Psychiatrie der *Psychologie des common sense* einen ungewöhnlich weiten Spielraum läßt. Eine Gefahr braucht darin nicht zu liegen, wenn man sich der wissenschaftlichen Aufgabe bewußt bleibt.

Jedenfalls hat diese Umstellung dazu geführt, daß man das Interesse an den Erscheinungsweisen des Seelischen *als solchen* wieder in den Vordergrund rückte und bewußt und entschlossen sich zu der Forderung bekannte, *psychische Tatbestände zunächst mit psychischen Mitteln zu erfassen*, ohne Rücksicht auf ihre mögliche hirnphysiologische Deutbarkeit.

Die Frage des *psycho-physischen Zusammenhanges*, insbesondere der *zerebralen Lokalisation*, ist demgegenüber eine *sekundäre*. Der Anspruch, die psychologische Analyse unbekümmert um bekannte und hypothetische Strukturen und Vorgänge im Gehirn soweit als möglich zu fördern, ist in neuerer Zeit auch auf jenem Gebiet mit Nachdruck erhoben worden, das immer als die eigentliche Domäne jener anderen Betrachtungsweise galt: auf dem Gebiet der aphasisch-agnostischen Phänomene *(Goldstein, Head)*.

Ich habe in großen Umrissen die Geschichte des *Griesinger*schen Satzes wiedergegeben und dabei auch kurz dargelegt, wie die jüngere Psychiatrie sich von der durch diesen Satz eröffneten Denkrichtung unabhängig zu machen versucht hat. Indem wir so, eine lange Entwicklung überblickend, uns vergegenwärtigten, was diese Betrachtungsweise tatsächlich geleistet *hat*, haben wir aber viel sicherer und überzeugender ihren sachlichen Wert umschrieben, als wenn wir es unternehmen würden, neue grundsätzliche Erörterungen darüber anzustellen, was sie etwa zu leisten *imstande wäre*. Wir haben also nur zu versuchen, das Ergebnis unserer Betrachtungen auf einen kurzen Ausdruck zu bringen.

Die Frage nach der Bedeutung des Satzes: Geisteskrankheiten sind Gehirnkrankheiten hat für den *Kliniker* zunächst den Sinn: was ist uns über das hirnpathologische Substrat der verschiedenen Geisteskrankheiten und eventuell ihrer einzelnen

Symptome tatsächlich bekannt, und welche Aufschlüsse dürfen wir in dieser Hinsicht weiter erwarten? Eine Antwort auf diese Frage kann bisher im wesentlichen nur von der *anatomischen* Seite her gegeben werden, während unsere *pathophysiologische* Erkenntnis noch kaum über die ersten Anfänge hinaus ist. Die moderne Histopathologie der Rinde ist bereits imstande, für eine ganze Reihe klinisch wohldefinierter Formen das anatomische Substrat anzugeben, und schreitet auf diesem Wege erfolgreich vorwärts. Daß es in absehbarer Zeit gelingen werde, auch für die schizophrenen Erkrankungen signifikante Hirnveränderungen zu finden, kann kaum mehr in Zweifel gezogen werden. Eines Umstandes, der der Frage nach den Beziehungen psychischer Krankheitserscheinungen zu pathologischen Hirnveränderungen gegenwärtig wieder neues Interesse verleiht, soll hier wenigstens andeutungsweise gedacht werden. Die *Enzephalitiserfahrungen* der letzten Jahre haben uns Veranlassung gegeben, die körperlichen Grundlagen psychischer Störungen nicht allein mehr in der Rinde zu suchen, sondern daneben auch die subkortikalen grauen Massen wieder in Betracht zu ziehen und damit, wie *Bonhoeffer* es unlängst formuliert hat, *den fast zum Dogma gewordenen Glauben an die „Suprematie der Hirnrinde"* zum mindesten einer erneuten Revision zu unterwerfen.

Konstante Zuordnungen zwischen wohlcharakterisierten psychopathologischen Erscheinungskomplexen und pathologisch-anatomischen Befunden festzustellen und damit die Herausarbeitung von *nosologischen Entitäten* zu fördern, ist das nächste Ziel, das *Klinik und Hirnforschung* in gemeinsamer Arbeit zu erreichen bestrebt sind. Daß der forschende Geist sich nicht daran genügen lassen wird, Korrelationen aufzufinden, deren Glieder, wie Hugo *Liepmann* es einmal ausgedrückt hat, sich gegenüberstehen, „wie sich tugendhaft und sechseckig oder Sehnsucht und Kilogramm gegenüberstehen", wird auch der hypothesenfeindlichste Empiriker gerne zugestehen. *Die alte These, daß in der Organisation des Gehirns die Struktur des Seelenlebens bis in ihre feinsten Einzelzüge sich irgendwie verkörpere, und daß ein durchgängiger gesetzmäßiger Zusammenhang zwischen den Gliedern der psychischen und der physischen Erscheinungsreihe bestehe, wird nicht aufhören, als ein Leitgedanke unseres Naturbegreifens wirksam zu sein.*

III.

Die Weiterentwicklung der praktischen Psychiatrie, insbesondere der Anstaltstherapie im Sinne *Griesingers*[1]).

Von

CLEMENS NEISSER.

Den Reiz feiner Problementwicklung, wie sie der soeben gehörte Vortrag in so besonderem Maße bot, wird, wie ich fürchte, der Bericht über die praktischen Fragen, um deren Behandlung in diesem Kreise ich ersucht worden bin, gar sehr vermissen lassen. Denn die Einrichtungen der psychiatrischen Fürsorge liegen vor aller Augen, sie stellen eine öffentliche Angelegenheit dar und auch die Gestaltung der internen Anstaltstherapie dürfte diesem Kreis von Fachmännern in ihren Grundzügen hinlänglich vertraut sein. Aber wenn auch hierüber nichts Neues und auch das Bekannte kaum in neuer Beleuchtung vorgetragen werden kann, so hat Ihr Vorstand doch recht mit der Forderung, daß bei einer Gedenkfeier für *Griesinger*s Werk der Blick ganz wesentlich auch auf die praktischen Auswirkungen seiner Gedanken und Einsichten gerichtet werden muß. Denn theoretische Erfassung und praktische Folge waren bei ihm aufs engste und einheitlich verbunden, seine programmatischen Forderungen sind ein Dokument für die gesunde Natürlichkeit seiner wissenschaftlichen Sehweise und man kann ohne Übertreibung sagen, daß aller Fortschritt der praktischen Psychiatrie in den 60 Jahren, denen unser Rückblick gilt, auf der Linie liegt, die *Griesinger* vorgezeichnet hat!

*Griesinger*s erstes psychiatrisches zusammenfassendes Werk, das er nach wenig mehr als zweijähriger Assistentenzeit geschrieben hat, die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten, für Studierende und Ärzte dargestellt, ist 1845 erschienen. Wenn man sich einen Begriff von dem theoretischen Stande der Disziplin zu jener Zeit machen will, genügt es nicht, daran zu erinnern, daß der Streit zwischen der somatischen und der psy-

[1]) Bericht erstattet in der Festsitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten anläßlich ihres 60 jährigen Bestehens am 30. Januar 1927.

chischen Schule damals auf der Höhe stand und man darf nicht nur an prominentere Vertreter des Faches — wie *Jacobi, Nasse, Damerow, Roller, Flemming* und ähnliche denken. Wie weit man damals im Allgemeinen von einer naturwissenschaftlich gerichteten, empirischen Betrachtung der Psychosen im Einzelfall noch entfernt war, ergibt beispielsweise ein Blick in das zwei Jahre vor *Griesinger* erschienene *Singowitz*sche Lehrbuch, wo man Kapitalüberschriften findet wie: „Regeln über das gegen Geisteskranke zu beobachtende Benehmen; Erörterungen über das Bestreben ihnen zu imponieren; über Confrontation ähnlicher Geisteskranker; Klassifikation der Geisteskranken nach der Weise ihres Benehmens während ihrer Versammlungen im Freien: Gesellige, Einsame, Unstäte, Stillsteher, Gangtreter, Sammler usw." — Nicht minder deutlich für den wahren Stand der Dinge sprechen die Ausführungen, die ein Jahr nach *Griesinger*s Lehrbuch *Jessen* auf der Naturforscherversammlung in Kiel am 21. 9. 46 machte, wo er in warmherziger Weise gegen die Vorurteile, unter denen Geisteskranke seitens der Gesellschaft zu leiden hätten, ankämpfte und seiner Überzeugung Ausdruck gab, „daß es dem Menschen weit eher zur Ehre als zur Schande gereicht von einer Gemütskrankheit befallen zu werden" und fortfuhr: „Ich habe wenigstens 1500 Irre kennen gelernt und ärztlich behandelt; ich habe unter und mit ihnen gelebt und mehr mit ihnen verkehrt als mit Vernünftigen. Soll ich ein Urteil fällen über den moralischen Wert der Wahnsinnigen im Vergleiche mit denen, die als vernünftig gelten, so kann ich es nur fällen zugunsten der ersteren. Ich bekenne frei, daß ich Gemütskranke im Allgemeinen höher achte als Andere, daß ich gern unter ihnen lebe, daß ich in ihrer Gesellschaft den Umgang mit Vernünftigen nicht vermisse, ja daß sie mir zum Teil natürlicher und vernünftiger erscheinen wie ich die Menschen im Allgemeinen finde . . ." Und als Lösung dieses seltsamen Werturteils dient dann die Begründung, daß nur, wer über ein tiefes Gemüt verfügt, der Gemütskrankheit verfallen könne; wer freilich kein Gemüt besitze, sei nicht gefährdet.

Den entscheidenden Unterschied zwischen solcher Einstellung und der in *Griesinger*s Lehrbuch sehe ich darin, daß *Griesinger*, der von medizinischem, speziell physiologischem Denken beherrscht war, durch seine Darstellung die landläufige, laienhafte, *kollektivistische* Betrachtungsweise, die *„die Irren" wie eine eigene Spezies zusammenzufassen* geneigt war, *durchbrach und endgültig beseitigte.* Damit aber bereitete er den Boden für

eine wissenschaftliche klinische Erforschung der Geisteskrankheiten und machte den Weg frei für die Entwicklung einer praktischen Psychiatrie, welche wie alle medizinische Therapie nur eine individuell differenzierende sein kann.

Aber keineswegs nur durch seine wissenschaftliche Lehre, in diesem mehr indirekten Sinne, hat *Griesinger* die praktisch-psychiatrischen Fragen in gesunde Bahnen gelenkt; er hat vielmehr die praktischen Aufgaben selbst angefaßt und bis ins Einzelne ausgearbeitet und seine programmatischen Forderungen mit Leben und Inhalt erfüllt. In seinen berühmt gewordenen Vorträgen über die Irrenanstalten ging er die praktischen Bedürfnisse der psychiatrischen Versorgung durch, die durch unbegrenzte Erstellung großer kostspieliger Neubauten zu leisten dem Staate nicht zugemutet werden könne. Die Scheidung in Heilanstalten und Pflegeanstalten als richtunggebendes Prinzip erscheine ihm nicht glücklich gewählt, man müsse lediglich gegenüberstellen die Zweckbestimmung für vorübergehenden und die für lang dauernden Aufenthalt. Nur für letztere Zwecke sei der große Apparat am Platze, die Anlage von großen Gärten, die Fürsorge für landwirtschaftliche Arbeit und Werkstätten, die Gesellschaftssäle und das ausgedehnte Terrain und die große Zahl der Beamten. Die Mittel- und Großstädte aber benötigen der schnellen Möglichkeit, am Ort selbst in akuten Krankheitsfällen Aufnahme und Behandlung zu sichern; dazu seien großartige Einrichtungen nicht unbedingt erforderlich, die Hauptsache seien gute Ärzte und ein billiger Verpflegungssatz. Die durchschnittliche Aufenthaltsdauer der Kranken brauche kaum länger als einige Monate zu betragen, Arbeitsstätten, Landwirtschaft seien entbehrlich, ein Betsaal genüge anstatt einer Kirche, und für den Direktor brauche im Hause eine Wohnung nicht geschaffen zu werden. Im Gegensatz zu den großen auf dem Lande gelegenen Anstalten bezeichnete er diese Institute als *Stadtasyle*. In Universitätsstädten sollen sie zugleich dem Unterricht dienen, die Fürsorge für psychiatrische Unterweisung sei ein unabweisbares Bedürfnis. Die Forderung nach Einrichtung von Kliniken war von dem Verein deutscher Irrenärzte auch schon in wiederholten Eingaben gestellt worden; mit diesem Programm aber konnte man sich nicht einverstanden erklären und unter Führung von *Solbrig* sprach man sich schroff gegen *Griesinger* aus; namentlich hatte der Gedanke, daß der Direktor nicht in der Anstalt wohnen solle, Befremden und Ablehnung erfahren.

Auch die Forderung nach sogenannten Stadtasylen und der Gedanke, daß sie nicht die vollständigen baulichen und sonstigen Einrichtungen wie die großen Anstalten erhalten sollten, fand lebhafte Gegnerschaft, der Vorschlag wurde als Rückschritt, nicht als Fortschritt empfunden und wurde der Ausgangspunkt einer scharfen literarischen Fehde.

In diesem Streit blieb *Griesinger* der Sieger, und es erfolgte die *Einrichtung der Berliner Klinik für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, in welcher erstmalig der von ihm programmatisch proklamierte Zusammenhang dieser Disziplinen tatsächlich auch äußerlich in die Erscheinung trat und zur Grundlage des Fachunterrichts für die Studierenden wurde und es trotz gelegentlich starker Gegenströmungen glücklicherweise bis auf den heutigen Tag geblieben ist.

Die Erstellung weiterer Stadtasyle aber ließ noch eine ganze Weile auf sich warten; doch nach und nach und nachdem noch *Jolly, Sioli, Dannemann, Sommer* und andere in Wort und Schrift wärmstens dafür eingetreten waren, wurde auch diese Forderung an vielen Orten erfüllt. Heute sind es nur wenige größere Städte, die dieser Fürsorge entbehren; die psychiatrische Fürsorge in den Krankenhäusern kleinerer und mittlerer Städte aber läßt freilich noch jetzt fast alles zu wünschen übrig.

Die bedeutendste und folgenreichste praktische Leistung *Griesinger*s aber war sein entschiedenes und klares Eintreten für *Conolly*s Reform des Nonrestraint. In der ersten Auflage seines Lehrbuchs hatte er mangels eigener Erfahrung noch zurückhaltend Stellung genommen. Nachdem er aber in England selbst dies Verfahren studiert und in Zürich mit Erfolg in Anwendung gebracht hatte, setzte er sich mit der ihm eigenen überzeugenden Kraft der Darstellung und Klarheit des Ziels für Abschaffung der Zwangsmittel ein. Er wurde der erfolgreichste Vorkämpfer des Non restraint, indem er dieser im Wesentlichen negativen Forderung eine *positive Aufgabe* entgegenstellte, *das Prinzip der freien Behandlung*, wie er es nannte, als Ersatz und Vorbedingung für den Verzicht auf mechanischen Zwang.

So heiß umstritten wie in England zur Zeit *Conollys*, wo das Laienelement im Kampfe für und wider gewichtig mitsprach, war in Deutschland die Neuerung nicht. Hier waren auch die Anstaltszustände schon vordem nicht so ungünstige und es fehlte nicht an wissenschaftlich gerichteten und von humanster Gesinnung erfüllten Irrenärzten. Gerade daß die Reform als Forde-

rung und Sieg des humanitären Gedankens propagiert wurde, rief deshalb Widerspruch hervor und erschwerte eine nüchterne und sachliche Abschätzung ihrer Auswirkungen. Doch erwiesen die Anstaltsberichte von Jahr zu Jahr eine ständige Erweiterung des Kreises der Anhänger. Aber erst die umfassenden Aussprachen, die im Jahre 1879 in der Jahresversammlung des Vereins deutscher Irrenärzte in Heidelberg sowie in anderen kleineren Fachvereinen stattfanden, führten zum endgültigen Siege des Non restraint-Gedankens in Deutschland. *Westphal*, der hier das Einleitungsreferat hielt, betonte, daß es erstaunlich erscheinen könne, daß 40 Jahre seit *Conollys* Reformwerk verflossen seien, ohne daß in Deutschland und auch in anderen Ländern ein praktischer Abschluß der Frage erfolgt sei. Erklärlich freilich sei es für den, der sich die Schwierigkeiten vergegenwärtige, die einer umgestaltenden praktischen Reform auf jedwedem Gebiete sich entgegenstellen. Die Streitfrage der größeren oder geringeren Humanität bei Freund oder Gegner des Verfahrens müsse aus der Diskussion ausgeschaltet bleiben: Es handle sich jetzt bei der Frage des Non restraint nur um die Frage nach den besten und zweckmäßigsten Mitteln bei der Behanlung gewisser Kranken. Die mechanische Beschränkung Geisteskranker verdanke ihren Ursprung nicht einer ärztlichen Initiative, sondern war ein Akt der Notwehr der Laien. Als die Medizin anfing sich um Beobachtung und Behandlung Geisteskranker zu kümmern, fand sie bereits die gebundenen Irren vor. Die Wissenschaft hat in ihrer Weiterentwicklung im Gegenteil dahin geführt, einmal die Entbehrlichkeit des mechanischen Zwanges, dann aber auch die geradezu nachteiligen Wirkungen derselben zur Evidenz darzutun. Es dürfte zweifelhaft sein, sagte *Westphal*, ob heutzutage von berufener Seite noch ein Versuch gemacht werden möchte, die mechanische Beschränkung der Geisteskranken als *Heilmittel* zu rühmen. Die neuere Literatur über Non restraint im *Conolly*schen Sinne sei gering; die Anstalten zu Hamburg, Göttingen, Berlin, Halle a./S., Marburg, Heidelberg, Eberswalde, Heppenhein, Werneck, München und Alt-Scherbitz und die sämtlichen Anstalten der Schweiz seien ihm bekannt als solche die das Non restraint durchgeführt haben. „Wo das Non restraint einmal durchgeführt worden ist, ist man über seine Vorzüge niemals im Zweifel gewesen." — Er (*Westphal*) selbst habe als Assistent unter *Ideler* unter dem alten System gewirkt, dann unter *v. Horn*, als ihm eine größere Initiative gestattet war, Erfahrungen über

die mildeste Anwendung des Zwangs gesammelt, „schon damals von den Vorzügen des Non restraint überzeugt, aber noch nicht in der äußeren Lage es einführen zu können; unter *Griesinger* habe er zur Durchführung des vollen Non restraint beigetragen". Angesichts des Platzes, an welchem ich die Ehre habe zu sprechen, darf ich vielleicht *Westphals* Sätze weiter wörtlich folgen lassen: „Die Räume der Irrenabteilung der Charité", sagte er, „die Qualität der Kranken und des Wartepersonals sind sich gleich geblieben, es ist also das Resultat der Behandlungsmethoden ein vollkommen vergleichbares. Der Unterschied ist ein enormer! Niemals würde ich, so schloß er, wieder zu mechanischen Zwangsmitteln zurückkehren, ich kenne keine Indikationen mehr zur Anlegung der Zwangsjacke, nur chirurgische Fälle können zuweilen — wie dies auch *Conolly* hervorhebt — eine Ausnahme machen, aber auch da wird man sich sorgfältig zu überlegen haben, ob man in einem gegebenen Falle durch mechanische Befestigungsmittel wirklich nützt, ob sie wirklich zweckmäßig sind, nicht immer sind sie es da, wo sie es auf den ersten Augenblick scheinen". — Der Korreferent *Nasse* erklärte zwar zunächst seine Übereinstimmung mit *Westphal* im Wesentlichen, betonte aber, daß die Milde in Gesinnung und Verfahren schon vor Conolly geherrscht habe und daß, wenn man auch den mechanischen körperlichen Zwang beseitige, man sich doch nicht darüber täuschen dürfe, daß es um die Aufhebung aller Beschränkung in der Irrenbehandlung sich doch nicht handeln könne. Jeder Irrenarzt müsse ja gewissermaßen Erzieher sein und durch das Prinzip der Unterordnung unter den Willen des Arztes und unter die Hausordnung werde fortgesetzt Beschränkung geübt. Wohl bekenne er sich als unbedingten Anhänger des Gedankens des Non restraint, jedoch müsse er folgende Indikationen für mechanische Zwangsmittel aufstellen: bei chirurgischen Fällen und Augenkrankheiten, bei Selbstverstümmlern hartnäckiger Art, bei exzessiver Masturbation besonders bei Frauen, ferner bei jenen Fällen, in welchen die Kranken auch Nachts hartnäckig bis zum Ödem der Füße außerhalb des Bettes stehen bleiben, bei hochgradig Anämischen, welche der Bettlage bedürfen, bei Kranken, welche in einemfort knieen und dies bis zum Brandigwerden der Hautstellen fortsetzen; ferner bei exzessiver motorischer Unruhe fieberhaft erkrankter Irren, z. B. bei Melancholia agitata und bei dem akuten Delirium der paralytischen Männer. — Auch bei hartnäckiger Koprophagie sieht er eine Indikation zum Zwange, unter Umständen auch bei

exzessiven Schmieren. Endlich sei in Ausnahmefällen, die die Geduld des Wartepersonals aufs Äußerste erschöpfen oder dasselbe ernstlich gefährden, die Ausschließung mechanischen Zwanges geradezu eine Verletzung der Humanität, die vorsichtige Anwendung desselben eine Pflicht des Arztes und eine Wohltat für den Kranken; letzteres sei auch der Fall in den seltenen Fällen, in denen die Kranken aus Furcht vor Selbstverletzung nach Beschränkung ihrer freien Bewegung selbst verlangen. *Westphal* bekämpfte diese Indikationen als viel zu weit gehend. Die folgende sehr ausgedehnte Diskussion ergab, daß immerhin die Zahl der Anstalten, welche nun schon seit Jahren auf Zwangsmittel verzichtet haben und dies für durchführbar und günstig hielten, recht erheblich war, und es konnte als Ergebnis der Aussprache von *Westphal* festgestellt werden, daß über die Behandlung mit mechanischen Zwangsmitteln eine Veränderung der Anschauungen in Deutschland sich dahin vollzogen hat, daß, während es früher als selbstverständlich und als Regel galt, daß unruhige, störende usw. Kranke durch mechanische Zwangsmittel beschränkt wurden, jetzt im graden Gegensatz zu früher als selbstverständlich und als Regel gilt, daß auch jene schwierigeren Kranken in der freien Bewegung ihrer Glieder nicht durch Zwangsmittel behindert werden sollen und daß deren vollständige Abschaffung in jeder Beziehung vorzuziehen sei.

Von *Snell*, *Brosius* und Anderen war in jener Diskussion die Besorgnis ausgesprochen, daß an Stelle der Zwangsmittel nun ein ausgiebiger Gebrauch der Zelle, der „vereinsamenden Isolierung" der Kranken, wie *Conolly* es genannt habe, treten werde, und sie fragten, was man denn sonst eigentlich mit den aufgeregten, störenden und gefährlichen Kranken machen solle? Im Rahmen jener Aussprache war eine Beantwortung begreiflicherweise nicht möglich, da das gesamte Gebiet der psychiatrischen Therapie hätte durchgesprochen werden müssen.

Seit jener denkwürdigen Aussprache ist ein neuer Gesichtspunkt über die Frage der Zwangsmittel in der mir zugänglichen Literatur nicht aufgetaucht, das Problem des Non restraint durfte sonach, unbeschadet des strittigen Vorgehens in diesem oder jenem Einzelfall, zum mindesten für deutsche Anstaltsverhältnisse als erledigt gelten. Der Reformgedanke *Conollys* war durchdrungen, das Prinzip allseitig als Fortschritt und die Durchführung als Ziel und als möglich anerkannt. Um so dringender ergab sich nun aber die Notwendigkeit, an Stelle der mechanischen

Restriktionsmaßnahmen die von *Griesinger* proklamierte positive Aufgabe der freien Behandlung zu fördern und auszubauen.

Die Bemerkung von *Snell* und *Brosius*, daß ein vermehrter Zellgebrauch der Verbannung der Zwangsmittel folgen werde und sogar folgen müsse, war nicht unberechtigt. Tatsächlich war die Zellisolierung das einzige Auskunftsmittel, das man kannte, um mit den störenden Elementen praktisch fertig zu werden. In den Anstaltsbauten waren gesonderte Zellabteilungen geschaffen, die verschiedensten Ratschläge für Sicherung der Zelltür- und Fensterverschlüsse lösten sich ab, und man hielt, wie der erste Direktor der Anstalt Bunzlau im Jahre 1866 erklärte, Zellen für mindestens 10% der Insassen für erforderlich. Später wurde in Bunzlau diese Zahl sogar noch vermehrt und die für Patienten besserer Stände vorgesehenen Einzelzimmer durch Vergitterung zu weiteren Isolierräumen umgeformt. Noch 1904, als ich die Leitung der Anstalt übernahm, waren durchschnittlich 40 Patienten regelmäßig nachts auf Strohsäcken auf dem Fußboden der Zellen gelagert; die für diese Räume vorhanden gewesenen Bettstellen waren als überflüssig 1873 an die neu in Betrieb genommene Nachbaranstalt Plagwitz verkauft worden. Die Mitteilung, die *Groß* ganz neuestens von Emmendingen gemacht hat, zeigt, daß solche Verhältnisse nicht vereinzelt waren. Unsere jüngeren Kollegen können sich von den Zuständen sicherlich schwer eine Vorstellung machen, wie oft es einen Kampf mit dem Wartepersonal beim Betreten und Verlassen der Zelle gab, wie oft man Fußboden und Wände des Morgens vollgeschmiert fand, und wie wenig den persönlichen Bedürfnissen des einzelnen pflegerisch Rechnung getragen werden konnte.

Auf welche Weise hat sich nun allmählich der Umschwung in der praktischen Psychiatrie vollzogen? Es waren vor allem vier Momente, welche die praktische Psychiatrie schrittweise in andere Bahnen führten: die immer bessere und planmäßige Ausgestaltung der *Anstaltsbauten* und dadurch erleichterte Fürsorge für die Bedürfnisse der Krankenpflege, die systematische Förderung *der Beschäftigung der Kranken* namentlich in der Landwirtschaft bis hin zur Schöpfung der kolonialen Irrenanstalt Alt-Scherbitz im Jahre 1878, die Einführung der *Bettbehandlung* nebst der Hydrotherapie, insbesondere der Dauerbäder und — last not least — die Auffindung wirksamer *Nervenberuhigungs- und Schlafmittel*, die, anfangs von einigen als „chemische Zwangsjacke" perhorresziert, allmählich zum wertvollsten therapeutischen Rüstzeug geworden sind.

Es ist nun nicht möglich, im Rahmen unseres Überblickes jeder dieser wichtigen Errungenschaften den ihr gebührenden Platz anzuweisen und Ziel und Maß ihrer Einwirkungen festzulegen. Bezüglich der *Bauten* erinnere ich daran, wie aus gesonderten Heilanstalten und von ihnen entfernt gelegenen mehr oder weniger trostlosen Pflegeanstalten unsere einheitlichen Heil- und Pflegeanstalten mit ihrer abgestuften Gliederung vom geschlossenen Zentralbau bis zu den offenen Pavillons und Landhäusern allmählich erstanden. Wir sehen die schrittweise Entwicklung vom alten Klosterstil und Korridorbau bis zur modernen Aufnahme- und Wachabteilung, die in vielfach abgewandelter Grundrißlösung die Bedürfnisse der Aufsicht mit der eigentlichen Krankenpflege und der Behaglichkeit des Wohnraums zu vereinigen weiß; ich erinnere ferner an die Ergänzung der hauswirtschaftlichen und handwerklichen Arbeitsstätten durch die landwirtschaftlichen Kolonien, die an die Anstalten angegliedert wurden und mit ihren einfacheren Unterkunftsverhältnissen den Lebensgewohnheiten der arbeitenden Kranken besser entsprachen als die saalartigen Räume der Anstalt selbst. In seinem klassischen Werke über die koloniale Irrenanstalt hat *Paetz* die Entwicklung und die Erfolge dieses Systems erschöpfend geschildert; ungezählte Anstalten sind nach seinem Rat und dem noch heute, 40 Jahre nach der Gründung, nicht veralteten Vorbilde von Alt-Scherbitz gestaltet worden. *Paetz* hat ein Musterbeispiel dafür geschaffen, wie man die freie Behandlung in die Tat umzusetzen habe.

Paetz war auch einer der Ersten, der in Deutschland *Wachabteilungen* im modernen Sinne einrichtete und zum Mittelpunkte der für Neuaufnahmen und die Behandlung frischer Fälle bestimmten Abteilungen machte. *Parchappe* war in Frankreich über 20 Jahre vorher damit vorausgegangen. Doch hat es sich zunächst und bis zur durchgreifenden Durchführung der Bettbehandlung, auf welche ich gleich noch näher zu sprechen kommen muß, in der Hauptsache darum gehandelt, daß Selbstmordsüchtige und Gebrechliche im Anschluß an die Lazarettabteilung für körperlich Kranke zwecks nächtlicher Überwachung untergebracht wurden. Mit der Schaffung der Wachabteilungen, die später in solche für ruhige, für unruhige, für sieche und unsaubere, eventuell noch für epileptische Kranke gegliedert wurden, war ein gewaltiger Schritt in der praktischen Anstaltstherapie vorwärts getan.

Inzwischen war ein weiterer einschneidender Fortschritt geschehen, indem zuerst *Ludwig Meyer*, ebenso dann *Paetz, Scholz, Wille, Cramer* die Erfahrung gemacht hatten, daß nicht nur die melancholischen, sondern auch und ganz besonders die erregten Kranken mit Vorteil mit Bettruhe behandelt werden. Merkwürdig langsam verbreitete sich diese Kenntnis, die Anwendung beschränkte sich nahezu auf die genannten Autoren bezw. die von ihnen geleiteten Anstalten, und eine weitere praktische Auswirkung gewann sie erst, als ich 1890 auf dem Berliner Internationalen Medizinischen Kongreß unter der beabsichtigt schlagwortartigen Bezeichnung „Die Bettbehandlung der Irren" die in Leubus in den letzten Jahren gesammelten Erfahrungen dahin zusammenfaßte: „Die Bettruhe ist das souveräne Mittel zur Bekämpfung der psychischen Erregungszustände! Die Bettbehandlung aller aufgeregten Geisteskranken verschafft der Irrenanstalt erst vollends den Wert und auch äußerlich das Ansehen eines Krankenhauses, das sie sein soll und will! Die Methode der Bettbehandlung bildet die Krönung und den Abschluß der idealen Reformen eines *Pinel* und *Conolly*! Sie bietet für alle frisch Erkrankten und alle Aufgeregten denselben Segen wie andererseits für alle chronischen und ruhigen Kranken die Beschäftigung und die Bewegungsfreiheit!" Schon damals fügte ich aber hinzu und wiederhole es heute mit Nachdruck: „Trotz dieser generellen Lobpreisung liegt es mir völlig fern, in der Bettbehandlung etwa eine Panacee zu erblicken, ein besonderes „System" der Behandlung, welchem ich universellen Wert zuschriebe! Einer solch unmedizinischen Auffassung möchte ich mich nicht schuldig machen. Die Bettruhe ist nur *ein* wesentliches Hilfsmittel der Therapie, wobei die speziellen Indikationen selbstverständlich nach sorgfältig individualisierenden Rücksichten zu stellen sind." In einer nicht lange danach erfolgten Publikation konnte ich von der auffallenden Herabminderung der Zahl und Schwere der Anfälle bei chronischen Epileptikern durch Bettruhe berichten, und *Kemmler*, der in *Wernickes* Klinik eine Arbeit über die paralytischen Anfälle machte, führte Klage, daß ihm das Material verloren gehe, da seit der inzwischen auch dort durchgeführten Bettbehandlung die paralytischen Anfälle zu Seltenheiten wurden. Im übrigen bestanden die therapeutischen Erfolge, die von den verschiedensten deutschen und ausländischen Autoren — ich nenne nur *Magnan, Sérieux, Toulouse, Korsakow, Wizel, Salgó* — bestätigt wurden, in einer deutlichen Herabminderung der Er-

regung und namentlich in einer Hintanhaltung der Verwahrlosung der Kranken, wie die Zellenisolierungen sie fast unvermeidlich zur Folge hatten. Die Propaganda für die Bettbehandlung war somit gleichzeitig ein Kampf gegen die Zellisolierungen, wie sie damals, vielfach in besonderen Zellengebäuden, noch an der Tagesordnung waren und in der durchschnittlichen Anwendungsform nicht eine ärztliche Heilmaßnahme, sondern genau so wie früher die Zwangsmittel, nur einen Akt der Verlegenheit und Notwehr darstellten. Mit einem m. E. zu weit gehenden Eifer übersteigerten später *Wattenberg*, *Calmus* und *Hoppe* das Prinzip und verlangten das vollständige Verschwinden *aller* Isolierzellen aus den Irrenanstalten, ein Radikalismus, der bei besonders ungünstiger Konstellation unter Umständen einmal ernste Gefahren mit sich bringen kann, worauf man es besser nicht ankommen lassen sollte!

Während das Verdienst, die Bettruhe als therapeutische Maßnahme bei manischen Erregungszuständen eingeführt zu haben, wie erwähnt, in erster Linie *Ludwig Meyer* zukommt, habe ich dann die Bettbehandlung als allgemeines Anstaltsregime gefordert und das Prinzip 1893 dahin formuliert, daß alle Elemente, deren Haltung und äußeres Benehmen ungeordnet, erregt oder überhaupt auffällig ist, mögen sie melancholisch, maniakalisch, halluzinatorisch verwirrt, Paranoiker, Paralytiker oder einfach Demente sein, am besten im Bett aufgehoben sind. „Sie mögen", erklärte ich, „wenn der Arzt es für angezeigt hält, zur Teilnahme an der Arbeit und an Zerstreuungen, zum Besuch des Gartens und vielleicht zum Essen das Bett verlassen, aber ihr stumpfes Umherhocken oder ungeregeltes Durcheinander auf Korridoren und in den Aufenthaltsräumen ist unbedingt zu verpönen und durch die Bettlage zu ersetzen." Im Jahre 1900 auf dem Internationalen Medizinischen Kongreß zu Paris hatte ich dann noch einmal die Aufgabe, in ausführlichem Zusammenhange die ganze Frage zu behandeln, und dort habe ich wieder, so gut es sachlich möglich ist, die Bettbehandlung als allgemeines Regime von der Anordnung derselben als dosierte, kurative Maßnahme im Einzelfalle auseinander zu halten mich bemüht.

Der persönliche Anteil, den ich an dieser Ausgestaltung der Anstaltstherapie trage, namentlich aber auch die neuerlich empfohlene Abkehr von dem Prinzip, möge es rechtfertigen, wenn ich noch einmal die grundlegenden Gesichtspunkte betone und die Auswirkungen, die sie für den Fortschritt der Psychiatrie ge-

habt haben, zu kennzeichnen suche. An und für sich hat es ja etwas Befremdliches, wenn man die Bettbehandlung, d. h. also die Tatsache, daß Kranke im Bett liegen sollen, gewissermaßen wie ein besonderes System hinstellen will. Es ist dies, wie schon die bisherige Darstellung wohl genugsam erkennen läßt, auch nur aus der historischen Entwicklung verständlich. Bei jedem Hospital für körperlich Kranke hält man es für selbstverständlich, daß der neu eintretende Patient zunächst ein Bett angewiesen bekommt und dort die Untersuchung des Arztes erwartet. Bei den Geisteskranken bis in die Neuzeit hielt man dies nicht für selbstverständlich, ja man kam sogar nicht auf den Gedanken, es zu versuchen, sofern nicht körperliche Schwäche und Hemmung der Bewegungen die Ruhe geboten erscheinen ließen; und bei aufgeregten oder tobsüchtigen Geisteskranken oder bei deliranten Zuständen hielt man es überhaupt für unmöglich und undurchführbar, daß der Kranke im Bett bleiben könne. In der Hauptsache handelt es sich, wenn wir von Bettbehandlung im allgemeinen sprechen, zunächst also gar nicht um ein bestimmtes Heilverfahren für bestimmte Krankheitszustände, sondern um die Durchführung des allgemeinen Krankenhausregimes, das in seiner einfachsten Form sich dahin kennzeichnen läßt, daß nicht die ärztliche Anordnung für Bettruhe abgewartet wird, sondern umgekehrt es der ärztlichen Anordnung und Erlaubnis benötigt, damit der Kranke das Bett verlassen darf. Mit diesem System wurde der Krankenhauscharakter der Irrenanstalten, namentlich ihrer Aufnahmestationen, erst völlig praktisch durchgeführt, der Krankenhauscharakter der Irrenanstalten, der, wie *Sérieux* 1897 schreibt, durch *Pinel* seit einem Jahrhundert proklamiert, aber bis zur Einführung der Bettbehandlung eine Formel ohne Anwendung geblieben war. Nun trat an die Stelle der Aufsicht die Krankenwartung und Pfege, und bei allen aufgeregten Kranken ergab sich weiter alsbald als segensreiche Folge eine ungemeine Erleichterung dieser Pflege und Herabminderung der Gewalttätigkeit. Die nächste Folge war eine weitgehende Entbehrlichkeit der Zellenisolierung, deren man bis dahin gegenüber tobsüchtigen Elementen nicht entraten zu können glaubte. Es ergab sich aber noch ein weiterer Fortschritt von außerordentlicher Tragweite: die spezielle Kenntnis des Wesens der Geisteskrankheiten, ihrer Symptomatologie und Erscheinungsformen und ihrer Verlaufsweise nahm einen ungeahnten Aufschwung. Man lernte erkennen, daß ein guter Teil derjenigen Eigentümlichkeiten und

des Verhaltens von Kranken, welche man früher als zu der Krankheit selbst notwendig gehörig betrachtet hatte, das Zerreißen, Kotschmieren usw. nichts waren als Kunstprodukte, Zutaten, Nebenwirkungen einer unangemessenen Behandlung und Unterbringung. Gerade so wie man einst in der Chirurgie in dem Irrtum befangen war, daß Wundfieber, Rose und dergleichen unerfreuliche Zufälle mehr oder weniger notwendig mit dem Wundverlauf selbst zusammenhingen, bis man durch die Errungenschaften der Antiseptik und Aseptik es gelernt hatte, daß es vermeidliche, von außen kommende Schädlichkeiten sind, welche die üblen Zufälle herbeiführen; in ähnlicher Weise hat die Bettbehandlung und Aufgabe der Zellenisolierung uns den natürlichen Ablauf der psychischen Krankheitsvorgänge weitaus richtiger sehen gelernt und andere Maßstäbe für die Beurteilung der Zustände und die Abschätzung der Gefährlichkeit gewinnen lassen.

Als spezielle Behandlungsverordnung ist aber, soweit sich das von dem Regime trennen läßt, die Bettbehandlung *nur für die akuten Zustände* am Platze. Sobald die stürmische Erregung anfängt nachzulassen, *noch vor* dem völligen Abklingen der akuten Symptome *ist die Bettruhe aufzuheben.* „War gegenüber dem floriden Krankheitsprozeß die therapeutische Hauptaufgabe: Ruhe für das erkrankte *physische* Organ, so heißt es jetzt: Erhaltung und Belebung der Reste der *psychischen Persönlichkeit* durch adäquate Betätigung." Gegenüber den krankhaften Nervenvorgängen und der durch sie bedingten ungesunden Konzentration auf das eigene Ich führt die Arbeit den Menschen dazu, den Zusammenhang mit der Außenwelt und der Wirklichkeit wieder lebendig zu machen. Für alle subakuten und chronischen Zustände gibt es nur *ein* wirksames Heilmittel, welches die Persönlichkeit wieder erstarken läßt; das ist die *Arbeit,* und deshalb ist die vielgliedrige Ausgestaltung der Arbeitsgelegenheiten mit ihrer Fülle von Abstufungen das wesentliche Rüstzeug der moderne Anstaltstherapie für die Mehrzahl ihrer Insassen.

Es liegt mir am Herzen, zur Wahrung meines Standpunktes noch einige Sätze wörtlich anzuführen, die ich 1900 vorgetragen habe und in denen ich vor zu langer Ausdehnung der Bettlage ganz ausdrücklich gewarnt habe: „Wird der rechte Zeitpunkt zur Aufhebung der Bettbehandlung versäumt, so bildet sich leicht eine förmliche Bettsucht heraus, welche physisch ungünstig wirkt und oft schwer zu bekämpfen ist. Die Kranken sind schließlich nur noch mit Gewalt zum Verlassen des Bettes und zur Ar-

heit überhaupt kaum noch zu bewegen, und das sind die Fälle, in denen die fortgesetzte Bettruhe schließlich vielfach auch zu Anämie, Körpergewichtsabnahme und Erschlaffung hinführt. Besondere Vorsicht ist in dieser Hinsicht bei jugendlichen Kranken geboten, welche bei längere Zeit fortgesetzter Bettruhe in Gefahr sind, ihre geistige Frische und Produktivität einzubüßen; leicht wird dadurch die vielen dieser Zustände ohnehin eigentümliche Tendenz zur Verblödung gesteigert, und es ist deshalb besonders notwendig, sie zeitig zu methodisch dosierter Arbeitsleistung bezw. eventuell zum Unterrichte heranzuziehen. In vielen Fällen empfiehlt es sich, wenn auch nicht von vornherein, so doch nach kurzer Zeit und schon vor dem Abklingen der krankhaften Affekte die beiden therapeutischen Hauptprinzipien der Ruhe und der Tätigkeit zu kombinieren, sei es in genau dosierter Abwechslung von Beschäftigung und Bettlage, wofür *Ziehen* besonders eingehende Vorschriften gegeben hat, sei es durch Beschäftigungsarten, die im Bett verrichtet werden können, wie ich dies besonders gut in Üchtspringe vor Jahren im Gebrauch gesehen habe; für manche melancholische Zustände alter Frauen erschien mir dies besonders zweckmäßig. Daß Aufenthalt im Freien und Spaziergänge auch für sonst mit Bettruhe behandelte Kranke immer in Erwägung gezogen werden müssen, bedarf nicht besonderer Betonung.

So ungefähr war der Stand der Anstaltstherapie, wie ich ihn 1900 zum Vortrag brachte, und während des folgenden Vierteljahrhunderts schien der Standpunkt theoretisch und praktisch stabilisiert zu sein. Die Bettbehandlung als Anstaltsregime war unumstritten, und bei allen Neuanlagen wurde die Rücksichtnahme auf die Bedürfnisse ihrer Durchführung richtunggebend für den Bauplan. Leider aber waren die Schwierigkeiten in der Behandlung der Aufregungszustände, wenn wir uns offen Rechenschaft geben wollen, damit zwar im Vergleich zu einer früheren Zeit erheblich gemildert, sie blieben und bleiben aber doch noch groß genug, so daß der Praktiker, auch der erfahrene Anstaltsarzt, in nicht wenigen Fällen mit den üblichen Mitteln nicht zum Ziele kommt und oft ratlos ist. Von mir muß ich das wenigstens bekennen.

Es ist nun äußerst erfreulich, daß nach langem Stillstand ein Weckruf gekommen ist, der zur Überprüfung der Verhältnisse zwingt, und um so erfreulicher, als Erfolge aufgewiesen werden, an denen niemand achtlos vorübergehen darf. Direktor

Simon in Gütersloh in Westfalen hat in seiner Anstalt, die überhaupt in ihren Einrichtungen einen trefflichen Eindruck macht, einen Grad von Ruhe, Ordnung und Unauffälligkeit des Verhaltens der Kranken erreicht, wie er bisher nicht gekannt war; einen Gradmesser dafür bietet wohl die Feststellung, daß nicht, wie anderwärts zumeist, in den geschlossenen, sondern in den offenen und leichteren Stationen dort der dringendste Plätzebedarf herrscht. Es ist nicht leicht, sicher zu kennzeichnen, wie das Verfahren ist und worauf die Erfolge beruhen. Bei einer ersten improvisierten Mitteilung in kleinem Kreise im Jahre 1923 konnte es so scheinen, als ob *Simon* auf die Abkehr von der Bettbehandlung das Schwergewicht legen wolle und ihr lediglich die planmäßige Beschäftigung aller Kranken vom ersten Augenblick des Anstaltsaufenthaltes an als Positivum entgegensetze. Er nannte die Bettbehandlung einen verhängnisvollen Irrtum und den größten Rückschritt in der Psychiatrie des vorigen Jahrhunderts; doch über diese Entgleisung kann man wohl hinweggehen, da *Simon* ähnliche Ausführungen in seinen späteren Publikationen nicht mehr gemacht hat. Im Grunde wollte er sich wohl nur — und das mit Recht — gegen den Schlendrian wenden, der in den meisten Anstalten — ich nehme die eigene Anstalt nicht aus — mit der Ausdehnung der Bettbehandlung getrieben worden ist, nicht aus Grundsatz, wie wir gesehen haben, aber de facto, indem viele Kranke Monate und Jahre in dem mehr oder weniger stumpfen Zustande im Bett verblieben, ihren Wahngedanken und Halluzinationen hingegeben, mit bizarren Reaktionen, unter Umständen laut und störend, unbeeinflußt in ihren katatonen Seltsamkeiten und Autismen, auf Anweckung negativistisch oder auch tätlich, wie die bekannten Dauertypen besonders der Schizophrenen eben zu sein pflegen. Seit Jahren habe ich jedesmal, wenn ich selbst Visite machte, immer wieder diesen oder jenen Kranken aus dem Bett genommen und zur Beschäftigung dirigiert, meist mit Erfolg, aber in der Regel und für das Gros der sogenannten abgelaufenen Fälle ist es schon so, wie *Simon* sagt, daß der Arzt sich selten die Zeit nimmt, sich um den einzelnen besonders zu kümmern und daß ein Tag nach dem anderen sie in der gleichen öden Verfassung findet. Die Forderung, die *Simon* demgegenüber aufstellt, heißt *aktivere Therapie*! *Simon* wünscht alle Kranken *von vornherein* zu einer, wie auch immer gearteten, aber nützlichen Arbeit in der Gemeinsamkeit anzuhalten, und zwar in der Regel nicht in gesonderten Arbeits-

stätten, sondern in der Wachabteilung selbst. Das Pflegepersonal, das er persönlich eingehend unterweist, darf nicht die geringste Abweichung vom normalen Verhalten einfach hingehen lassen, sondern soll es sofort zu korrigieren versuchen und Störende alsbald aus der Gemeinsamkeit entfernen, seitab führen oder in einer Zelle isolieren und eventuell den Arzt benachrichtigen, der entscheidet, ob eine Einspritzung zu geben sei oder was sonst zu geschehen habe. Es dürfe dem Geisteskranken nicht die Meinung eingeflößt werden, als ob er für sein Tun nicht verantwortlich sei; man müsse und könne erreichen, daß auch ihm bewußt bleibe, daß der einzelne auf die Gesamtheit Rücksicht zu nehmen habe. Nachdruck wird diesen Bestrebungen unter Umständen durch Disziplinierungen, Entziehung von Vergünstigungen, auch in der Beköstigung gegeben. In einzelnen schwierigen Fällen, wenn Isolierung, die immer nur ganz kurz dauern, nur einige Minuten währen soll, und sonstige ärztliche und medikamentöse Einwirkung oder besonders angeordnete Bettruhe nicht zum Ziele führen, wird die Zuflucht zum faradischen Strome genommen, aber wie *Simon* ausdrücklich betont, nur in milder Dosierung. Besonderes Gewicht wird auf die Organisation der Beschäftigung gelegt, die möglichst reichhaltig vorgesehen ist. Täglich wird namentlich verzeichnet, wer nicht gearbeitet hat, und geprüft, ob daraufhin eine ärztliche Anordnung am Platze ist. Die Arbeiterkolonnen sind systematisch geordnet, und ein Aufrücken des einzelnen Kranken wird je nach seinem Geisteszustande von leichter, mehr mechanischer zu schwierigerer Arbeit gefördert. Sobald die Arbeitszeit vorüber ist, werden Spiele und Lektüre hervorgesucht, und auch in diesen Zwischenzeiten ebenso wie beim Gartenbesuch bleibt der Kranke sich nicht selbst überlassen, sondern wird fortgesetzt zu geordnetem Verhalten und zu Unterhaltung oder Spiel angeleitet. Nicht zum wenigsten trägt zu dem erfreulichen Eindruck und sicherlich auch zu dem guten Gelingen die überaus geschmackvolle und behagliche Ausstattung aller Aufenthalts- bezw. Arbeitsräume der Kranken bei. Was ich vor fast 40 Jahren erklärte, daß auch in der unruhigsten Abteilung Gardinen und Vorhänge vor den Fenstern sein sollen und daß gar nicht genug betont werden könne, wie sehr freundlich eingerichtete Räume die Behandlung der Kranken erleichtern, das hat die Ausgestaltung von Gütersloh glänzend bestätigt. Die Gütersloher Anstalt ist noch im Ausbau begriffen, die Entwicklung der Verhältnisse war eine besonders günstige. Monatelang war nur ein aus der von

Simon vorher geleiteten Anstalt Warstein ausgesuchter Stamm von ca. 60 arbeitsfähigen Männern und Frauen vorhanden, sehr allmählich kamen neue Aufnahmen hinzu, die sich natürlich leichter einzuordnen vermochten, jetzt allerdings seit geraumer Zeit geht die Ausfüllung wohl zahlenmäßig so vor sich wie bei den meisten Anstalten, Paralytiker werden zwecks Malariakur in eine andere westfälische Anstalt gegeben, Epileptiker sind, wie ich mich zu erinnern glaube, nur in geringerer Zahl vorhanden. Aber auch wenn ich die dort besonders günstigen Bedingungen hervorhebe, so möchte ich eine solche Feststellung nicht in dem Sinne gewertet wissen, daß dadurch das Interesse an Methode und Erfolg abgeschwächt wird. Mehrfache Veröffentlichungen tun dar, daß auch anderwärts eine Nachahmung gelungen ist; bei uns ist das nur bezüglich der chronischen „abgelaufenen" Fälle bisher ziemlich mühelos erreicht worden. Daß das erreicht werden kann, ist aber nicht neu, wenn auch meist nicht praktisch beachtet. *Bleuler* hat 1902 in einem Aufsatz „zur Abschaffung der Einzelzimmer" folgendes mitgeteilt: „Ich habe bei den alten Kunstprodukten der Dementia praecox mit der Bettbehandlung im Durchschnitt nur mäßige Erfolge gehabt, viel bessere aber mit der Arbeit. Im letzten Sommer hat endlich eine Wärterin, die in Rheinau die Arbeitstherapie geübt hat, in unserer ganz scheußlichen unruhigsten Frauenabteilung die Arbeit eingeführt. Nach acht Tagen bot die Abteilung ein ganz anderes Bild. Während vorher eine große Anzahl der Patientinnen herumlief, einander aufregten oder sonst Ungehörigkeiten machten, saßen sie jetzt den größten Teil der Zeit ruhig an ihrem Platze, obgleich eigentliche Besserungen der Krankheit nicht eingetreten waren und überhaupt in dieser Beziehung nicht von einem Erfolge gesprochen werden kann." — Ähnliches ist früher wiederholt aus Alt-Scherbitz, so im Jahre 1881 bezüglich von 35 aus Nietleben dorthin versetzten Männern berichtet. Es sei auch an die sogenannten „Versetzungsbesserungen erinnert", über die *Ricklin* im Jahre 1905 seine interessanten Mitteilungen gemacht hat.

Ich bin drei Tage in Gütersloh gewesen, ich habe zweimal Ärzte hingeschickt und später noch Pflegepersonal, aber ich kann mir trotz ausgiebigster Erklärungen durch Herrn *Simon* selbst und trotz bereitwilligsten Entgegenkommens noch heute ein klares Bild davon nicht machen, wie eigentlich die Ruhigstellung schwerer *akuter* Erregungszustände in Gütersloh erreicht wird und ob sie auch dann erreicht wird, wenn ihre Zahl anwächst. Ich muß mit meinem

Urteil deshalb zurückhaltend sein. Gegen die „Heilerziehung", wie *Simon* es nennt, durch das Pflegepersonal, wenn auch mit intensiver ärztlicher Aufsicht, kann ich Bedenken nicht unterdrücken, sie scheint mir aber auch nicht das Wesentliche zu sein; die erheblich größere Freiheit, die unsere Kranken haben, möchte ich jedenfalls ihnen nicht gerne vorenthalten wissen. Die Arbeitstherapie, trotz der vorzüglichen Organisation, weicht nicht wesentlich von den Gepflogenheiten bei uns und anderwärts ab. Die Ausdehnung der Arbeitstherapie auf möglichst *alle* neu eintretenden Kranken halte ich für eine Überspannung des Prinzips; ich glaube aber auch nicht, daß bei einer Einschränkung derselben die Ergebnisse des Systems gefährdet werden würden. Im übrigen weicht die Beschäftigung, trotz der vorzüglichen Organisation, nicht sehr wesentlich von den Gepflogenheiten bei uns und anderwärts ab. Was aber in Gütersloh in einer ganz intensiven Weise durchgeführt ist, ist die kontinuierliche Beschäftigung *mit* den Kranken, namentlich auch außerhalb der Arbeitszeit, und dies scheint mit der springende Punkt zu sein. Hierin liegt ein produktives, anderwärts in öffentlichen Anstalten bisher vernachlässigtes Moment. Wie bei lebhaften Kindern, namentlich wenn sie durch Unwohlsein müde, reizbar und quarrig sind, unaufhörliche Bemühungen und geradezu Erfindungen gemacht werden müssen, um sie in Ruhe zu halten und ihre Impulse zu lenken, und wie keine intelligente Mutter erwarten wird, daß sie selbst von sich aus ihrer Ungebärdigkeit Herr werden und auf Geheiß sich gesittet verhalten, ganz ähnlich liegt es bei vielen Zuständen unserer Kranken. Ich muß mich hier mit diesen Andeutungen begnügen und kann nur feststellen, daß die Art der Gütersloher Anstaltstherapie und ihre Erfolge ein ernsthaftes Studium erfordern. Entscheidend in letzter Linie wird es natürlich sein, ob die durchschnittliche Behandlung des Einzelfalles dort sich als kürzer erweist, und ob die Zahl der Entlassungen größer als durchschnittlich sonst ist, was nach den mir mitgeteilten Entlassungszahlen zunächst nicht ohne weiteres anzunehmen ist. Es würde aber schon sehr viel bedeuten, wenn wirklich ein Weg gefunden wäre, die psychotischen Manifestationen erregter Kranker in besserer Weise einzudämmen, als uns dies in vielen Fällen bisher gelungen war. Schließlich aber muß konstatiert werden, daß für den Fachmann bei Besichtigung der Gütersloher Anstalt sich unzweifelhaft ergiebt, daß die Anlage derselben, die Grundrißlösungen und die Durchführung des Behandlungssystems,

durch welches die Zahl untätig umherhockender oder — liegender Elemente auf ein Minimum reduziert wird, undenkbar gewesen sein würde, wenn es hätte aufgebaut werden sollen ohne das bisherige Regime der Bettbehandlung. Zahl und Maß der mit Bettruhe zu behandelnden Fälle bleibt nach wie vor Sache der ärztlichen Einzelanordnung.

Damit sind wir in der Betrachtung der *Anstaltstherapie* bis an die Gegenwart herangekommen, und man muß wohl sagen, daß die Entwicklung derselben in erfreulichem Maße aufwärts geführt hat und daß die Auffassung der Geisteskranken als Nerven- bezw. Gehirnkranker die Grundgedanken der Anstaltsorganisation immer mehr durchdrungen hat. Die Anstalten stellen aber letzten Endes doch nur einen äußeren Rahmen dar, und die praktische Leistung des Arztes bleibt in entscheidendem Ausmaß von seiner persönlichen Ausbildung und vom jeweiligen Stande der Wissenschaft abhängig. Man muß deshalb *die Erstellung von psychiatrischen Kliniken* nach und nach an allen deutschen Universitäten, welche sich inzwischen vollzogen hat, nebst der Aufnahme der *Psychiatrie als Prüfungsfach*, als einen der wichtigsten Fortschritte der praktischen Psychiatrie bezeichnen. Gleichzeitig hat Zahl und Umfang der Fachzeitschriften einen ungeahnten Zuwachs erfahren, die Ergebnisse von Hilfswissenschaften und Laboratoriumsarbeiten sind zu dem klinischen Rüstzeug hinzugetreten, und der Schwerpunkt der Forschung ist von den großen Irrenanstalten, die früher die mehr oder weniger ausschließlichen Träger auch der wissenschaftlichen Arbeit waren, auf die Kliniken übergegangen, und durch den Einsatz der genialen Energie *Kraepelins* ist ein eigenes psychiatrisches Forschungsinstitut erstanden.

Der außerordentliche Fortschritt, der sich in der Wissenschaft vollzogen hat, wirkt auch in der Anstaltstherapie sich aus. Man hat sich daran gewöhnt, den Begriff *Psychotherapie* in der Regel nur auf die für die sogenannten Psychoneurosen, überhaupt für die psychogenen Störungen besonders entwickelten Behandlungsmethoden in Anwendung zu bringen. Ist es aber in einem weiteren, aber deshalb wohl nicht unberechtigten Wortsinn nicht ebenfalls Psychotherapie, wenn der Fachmann, durch sein Sachverständnis dem Geisteskranken in persönlicher Aussprache und psychischer Behandlung wohlzutun und die Auswirkungen der krankhaften Störungen ohne weiteres einzudämmen und zu lenken vermag? Erleben wir es nicht alltäg-

lich, daß bei Einlieferung eines gegenüber seiner ungeschulten Umgebung schwer erregten Kranken dieser in dem Augenblicke ruhig und geordnet sich gibt, wo der Sachverständige ihm in geeigneter Weise entgegentritt? Und geschieht dies lediglich auf Grund der Einfühlung, die sich instinktiv stets an den gesunden Kern der Persönlichkeit wendet? Bedarf es für den Erfolg keiner besonderen Fachkenntnisse? Wird der Psychiater sich nicht ganz anders verhalten, wenn er einen aufgeregten Paralytiker vor sich sieht oder ein amentiaartiges Krankheitsbild oder einen agitiert melancholischen Zustand oder die Aufregung eines Imbezillen oder einen von krankhafter Eigenbeziehung und Verfolgungsgedanken Beherrschten oder einen manischen oder deliranten Kranken? Warum können paraphasische Kranke in ungeschulter Umgebung nicht zur Ruhe kommen? Ist es nicht Psychotherapie, wenn der Fachmann den Paranoikus erkennen läßt, daß er seinen Verstand und seine Gedächtniskraft nicht anzweifelt, oder wenn er einen durch, wie immer geartete Eigenreize gefesselten Kranken zur Aufmerksamheit anfeuert und dadurch die Beziehung zu den Wirklichkeitsvorgängen stärkt und wach hält? Ich klammere mich nicht an das *Wort* Psychotherapie, welches nun einmal in einem besonderen Sinne festgelegt ist. Ich weiß wohl, daß eine ausgebildete kurative Methode, wie die Psychotherapeuten sie üben, etwas ganz anderes ist und daß es eine ähnliche Methodik gegen die psychotischen Symptome und Syndrome nicht gibt, vielleicht auch nicht geben kann. Und die psychiatrischen Lehrbücher lassen sogar eine für die praktische Einstellung gegenüber dem einzelnen Fall verwertbare Semiotik vermissen, so daß ich, als ich vor über drei Jahrzehnten einige Zeit psychiatrische Kurse zu halten die Gelegenheit hatte, mir eine solche für die Unterweisung der Anfänger selbst zu schaffen suchen mußte. Das, was ich an dieser Stelle betonen wollte, war auch nur das, daß die Anstaltstherapie und das Können und Leisten des praktischen Psychiaters *sich nicht auf das grobe Rüstzeug beschränkt*, wie es durch zweckmäßige Unterbringung, Beschäftigung, Bettruhe, Bäder und Arzneibehandlung der Kranken gekennzeichnet worden ist, in welcher Richtung der Fortschritt der praktischen Psychiatrie in der Regel ausschließlich erblickt wird. Vielmehr hat gerade die persönliche Beeinflussung und Leitung der Kranken auf Grund der besonderen psychischen Einstellung des Arztes die Hauptbedeutung, und *seine auf den Fortschritten der Wissenschaft beruhende Möglich-*

keit zu feinerer Individualisierung bildet die Signatur der modernen Behandlung.

Daß aber ein solch individuelles diagnostisches und therapeutisches Erfassen der kranken Persönlichkeiten zur Wirklichkeit werden konnte, verdanken wir, wie schon eingangs hervorgehoben, nicht zum wenigsten, trotzdem auch er in manchem an die Anschauungen seiner Zeit gebunden war, den wissenschaftlichen Einsichten, die *Griesinger* inauguriert hat. Die Fortschritte, die seit der Verknüpfung der Psychiatrie mit der Neurologie und ihrer innigen Einordnung in die Gesamtmedizin gemacht worden sind, sind gewaltige, und fast die gesamte Fazies unserer Disziplin ist gewandelt. Die Kenntnis der Krankheitsverläufe ist weitgehend sicher gestellt, die Symptome zum guten Teile bis zur Lehrbarkeit präzisiert, trotz des nicht auszuschließenden subjektiven Moments bei ihrer Beobachtung und Wertung ist die Unsicherheit nicht größer als bei den gleichfalls subjektiven Feststellungen der Schallqualitäten bei der Perkussion und Auskultation, die erbbiologischen und konstitutionellen Momente sind teilweise schon für die klinische Auffassung der besonderen Artung des Einzelfalles verwertbar, die Erkenntnis der ätiologischen Bedeutung von Störungen des endokrinen Systems ist für Diagnostik und Therapie bedeutungsvoll geworden, eine spezifische Behandlung der Paralyse ist in der Entwicklung begriffen, die Scheidung organischer und funktioneller Störungen ist dank der neurologischen und serologischen Untersuchungsergebnisse nahezu restlos durchzuführen, die Lehre von den symptomatischen Psychosen ist gesicherter klinischer Besitz, die Unterscheidung episodischer Geistesstörungen disponierter Individuen von den Schüben des schizophrenen Prozesses sowie die Trennung des exogenen von den endogenen Psychosen gibt für die klinische Erfassung des Einzelfalles eine früher nicht gekannte Sicherheit und hat die oft lebenswichtige Korrektur vieler Neurastheniediagnosen in Fällen zyklothymer Störung erleichtert, die Erkenntnis der Rolle des psychogenen Moments für die Ausgestaltung von Krankheitsbildern hat für die Psychiatrie im engeren Sinne wie für die Neurosenlehre und für die soziale Wertung der betreffenden Individuen die einschneidendste Bedeutung gewonnen, die vielleicht nur noch durch die Heraushebung der Kollektivgruppe der Psychopathen aus dem Rahmen der Geisteskranken im engeren Sinne übertroffen wird.

Alle diese wissenschaftlichen Errungenschaften, die gewiß

nicht annähernd erschöpfend aufgezählt sind, *haben der Psychiatrie eine Geltung und einen Einwirkungsbereich im öffentlichen Leben und für die Volksgesundheitsfürsorge geschaffen,* wie sie in ihrer Vielgliedrigkeit von keiner sonstigen medizinischen Fachdizsiplin praktisch erreicht oder gar übertroffen wird. Die Mitarbeit der Psychiater an den Hilfsschulen, an der Fürsorgeerziehung, an den Strafanstalten, vor dem gerichtlichen Forum, namentlich wenn es sich um Jugendliche handelt, ist als unentbehrlich anerkannt. Die Beratungsstellen für Geisteskranke und ihre Familien, für Trinker, die offene Fürsorge für Anstaltsentlassene, die Eheberatung, die Erblichkeitsforschung und die eugenischen Probleme sind ein Arbeitsfeld der praktischen Psychiatrie geworden. Die Disziplin hat sich mächtig entwickelt. Die Anstaltsfürsorge ist nicht mehr der einzige, vielleicht auch nicht einmal der wichtigste Teil des Aufgabenbereiches des Psychiaters. *Über den engen Rahmen der Behandlung internierter Geisteskranker ist der Psychiater hinausgewachsen und zum Träger geworden aller Bestrebungen für die Erhaltung der geistigen und nervösen Gesundheit unseres Volkskörpers!*

Ich schließe mit dem Worte *Griesingers*, das *Kirchhoff* seiner Lebensbeschreibung zum Motto gesetzt hat: Die großen Gedanken kommen aus dem Herzen!

IV.

Psychiatrie und Philosophie[1]).

Von

TH. ZIEHEN.

Meine verehrten Kolleginnen und Kollegen! Ein alter römischer Tragiker, *Ennius*, hat seine Stellung zur Philosophie einmal kurz mit den Worten gekennzeichnet: philosophare mihi necesse est, at paucis; nam omnino haud placet, frei übersetzt: etwas Philosophie ist mir unentbehrlich, aber in kleinen Dosen, denn im allgemeinen behagt sie mir gar nicht. Mit viel mehr Recht noch als der Dichter könnte der Psychiater und Neurolog so sprechen! Der Dichter, zumal der tragische, wird, wie dies z. B. *Hebbel* ausgezeichnet dargelegt hat, bestimmter philosophischer Grundgedanken kaum entraten können. Wozu aber sollte der Psychiater diese benötigen? Selbstverständlich bedarf er sowohl bei seiner Forschung wie in seiner praktischen Tätigkeit durchaus der *Psychologie*, und zwar in noch sehr viel höherem Maß als der praktische Arzt im allgemeinen, für den die Psychologie im wesentlichen nur im Sinn einer Psychotherapie in Betracht kommt[2]). Ich will jedoch im heutigen Vortrag die Psychologie gerade wegen dieser Selbstverständlichkeit in der Philosophie nicht mit einbegreifen. Ebenso bedarf es keines Nachweises, daß *Logik* und *Ethik* für den Psychiater und Neurologen durchaus unentbehrlich sind im Sinn eines logischen Denkens und eines ethischen Handelns; aber eine besondere wissenschaftliche Beschäftigung mit diesen Teildisziplinen der Philosophie erscheint nicht notwendig, wenigstens nicht viel dringender, als sie es für irgendeinen anderen Arzt ist[3]). Es kommt also für uns heute nur derjenige

---

[1]) Nach einem Vortrag in der Festsitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 30. I. 1927.

[2]) Keineswegs ausschließlich; auch bei der diagnostischen Bewertung der Klagen und der Anamnese eines beliebigen körperlichen Patienten wird das psychologische Verständnis stets eine Rolle spielen und gelegentlich die bloße allgemeine Menschenkenntnis nicht ausreichen.

[3]) Man kann höchstens zugeben, daß durch die Beteiligung psychischer Prozesse das Arbeitsgebiet des Psychiaters nicht selten an das logische Denken und ethische Handeln, z. B. bei Gutachten, besonders hohe Anforderungen stellt.

Haupt- und Kernteil der Philosophie in Frage, den man als Erkenntnistheorie im weiteren Sinn oder philosophische Grundwissenschaft, weniger zweckmäßig — weil präjudizierend — als Metaphysik bezeichnet, derselbe Haupt- und Kernteil, der auch das Wesentliche eines jeden philosophischen „Systems" ausmacht. Und ist dieses nun nicht in der Tat für den Psychiater noch viel überflüssiger als für den Dichter und trotz der speziellen Beschäftigung mit seelischen Krankheiten für den Psychiater nicht notwendiger als für irgendeinen anderen Arzt?[1]) Hat man nicht oft, wenn in einen klaren objektiven psychiatrischen oder neurologischen Tatbestand erkenntnistheoretische oder gar metaphysische Probleme hineingetragen werden, den Eindruck, daß ein plötzlicher Nebel alles überzieht?

Und doch ist die Entscheidung nicht so einfach. Eine tiefere Prüfung könnte doch vielleicht zu einer Antwort kommen, welche das Band zwischen Psychiatrie[2]) und Philosophie nicht so vollständig zerreißt. Es liegt am nächsten, sich vor allem an die *Geschichte* der beiden Wissenschaften zu wenden und zu untersuchen, welche Beziehungen zwischen ihnen im Lauf ihrer Entwicklung bestanden haben, und wie diese Beziehungen gewirkt haben.

In den ältesten Zeiten waren die Philosophen geradezu ein Objekt der Psychiatrie. Der Philosoph war als Seher ein Dämonopath und Theomane. Das Wort für Seher μάντις wird von μαίνεσθαι (= rasen) abgeleitet. Zu der philosophischen Intuition der höchsten Wahrheiten schien nur ein abnormer Seelenzustand zu befähigen. Als sich dann in Griechenland sowohl eine wissenschaftliche Philosophie wie eine wissenschaftliche Psychiatrie entwickelte, standen sich beide fast ohne Berührung gegenüber. Die Philosophen ignorierten die Psychiatrie, und die Psychiater bzw. Ärzte ließen sich nur selten auf philosophische Fragen ein. *Plato* allerdings macht eine bemerkenswerte Ausnahme. Umgekehrt wie im letzten

[1]) Wenn *Th. Kirchhoff* in der Einleitung zu seiner vortrefflichen Geschichte der Psychiatrie von einer Befreiung der Psychiatrie „aus den Banden der Psychologie" spricht, so ist zu vermuten oder wenigstens zu wünschen, daß hier mit der Psychologie nur die spekulativ gerichtete Psychologie gemeint ist,

[2]) Ich will unter Psychiatrie im folgenden die Pathologie der Herderkrankungen des Gehirns, soweit sie von psychischen Symptomen (Seelenblindheit usw.) begleitet sind, immer mit verstehen.

Jahrhundert *Heinroth* und andere alle Psychosen auf Unsittlichkeit zurückführen wollten, glaubte *Plato* alle Unsittlichkeit als krankhaft auffassen zu müssen. Dementsprechend müßte sich die psychiatrische Tätigkeit über die ganze Ethik ausdehnen, verderbte Staatszustände und Mißstände der Erziehung würden vor das Forum des Psychiaters gehören.

Begreiflicherweise hat diese Auffassung praktisch kaum jemals irgendwelche Geltung erlangt. Im übrigen stand in den folgenden Jahrhunderten bis zur zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts die Psychiatrie so tief, daß von einem wissenschaftlichen Verhältnis zur Philosophie gar keine Rede sein konnte. Ich erinnere nur daran, daß *Kant* die Beurteilung psychiatrischer Fälle den Philosophen zuweisen wollte[1]). In den ersten Jahrzehnten des 19. Jahrhunderts vollzog sich eine merkwürdige Annäherung der Psychiatrie an die Philosophie. In Frankreich hörte *Esquirol* mit *Alexander von Humboldt* und anderen Naturforschern die berühmten Vorlesungen des Begründers des modernen Positivismus, *Auguste Comte*. Während es aber in Frankreich bei einem solchen gewissermaßen gelegentlichen Hospitieren blieb, gewann in Deutschland die Philosophie einen beherrschenden Einfluß auf die Psychiatrie, und zwar war es speziell das *Schelling*sche Identitätssystem, das auf die psychiatrischen Probleme angewandt wurde. *Reil*, der uns allen bekannte ausgezeichnete Arzt, Psycholog und Anatom, gründete zusammen mit dem Naturphilosophen *Kayßler* im Jahre 1805 das Magazin für die psychische Heilkunde, das einer rein philosophisch redigierten psychologischen Zeitschrift den Rang streitig machen sollte. Hier lesen wir z. B. mit einigem Befremden[2]): „Als Wissenschaft ist der Geist Subjekt-Objektivierung, das Einbilden des Denkens in die Natur, als Empirismus Objekt-Subjektivierung" usw. Da ist die Rede von dem „durch Konstruktion in reiner Wissenschaft als ewiges

[1]) Anthropologie § 49. *Kant*s ganz unzureichende, aber historisch sehr interessante Begründung geht dahin, daß die Frage der Zurechnungsfähigkeit „gänzlich psychologisch" sei und „die Ärzte und Physiologen überhaupt doch nicht so weit seien, um das Maschinenwesen im Menschen so tief einzusehen, daß sie die Anwandlung zu einer solchen Greueltat daraus erklären oder (ohne Anatomie des Körpers) sie vorhersehen könnten."

[2]) Bd. 1, S. 3, 22, 75. Die Namen der Autoren, wohl *Kayßler* oder *Reil*, sind nicht angegeben.

Gesetz der Natur sich selbst erkennenden Geist", von dem „allgemeinen an sich erkannten Wahren", von dem Menschen als einer „ideal-realen Besonderheit". In ganz ähnlichem Geist ist z. B. auch die „freie Einleitung" des Lehrbuchs der Seelengesundheitskunde von *Joh. Chr. Aug. Heinroth* (Lpz. 1823) abgefaßt. Der Geist, heißt es dort, ist die Nahrung der Seele, aber nur der freien Seele wird diese Nahrung; das Nichtgeistige ist die Welt usw.

Insbesondere war die aus philosophischen Systemen übernommene Unterscheidung von Seele und Geist verhängnisvoll. Man nannte dies auch den *„anthropologischen"* Standpunkt (im Gegensatz zu den sog. reinen „Psychikern"). Man suchte Anlehnung an die Anthropologie[1]) und gab andererseits die Beziehung zu der konstruktiven idealistischen Philosophie nicht preis. Der Mensch, erklärt *Damerow*[2]), einer der angesehensten Psychiater der damaligen Zeit, ist eine Einheit von Leib, Seele und Geist: der Körper wird durch das Leben zum Leib, der Geist durch den Leib zur Seele.

Daneben liefen die unerfreulichsten ethisierenden Rückfälle: die Psychiatrie wurde an die Ethik gefesselt. *Heinroth* ist vorhin bereits genannt worden. Auch *Ideler*[3]), der dirigierende Arzt der Irrenabteilung der Charité, teilte diesen Standpunkt. *Diez* faßte die Psychose generell als einen gesteigerten Grad der Lasterhaftigkeit auf[4]).

In dieser verfahrenen und verworrenen Situation wirkte *Griesingers* Auftreten wie eine Erlösung. In dem berühmten § 4 seines Lehrbuchs erklärte er, die philosophischen Hypothesen über das Verhältnis von Leib und Seele — von dem „Geist" ist nicht mehr die Rede — seien „für die empirische Betrachtung gleich unwiderleglich und gleich unannehmbar".

---

[1]) Im Jahre 1848 wurde eine Sektion für Anthropologie und Psychiatrie in der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte gegründet. Übrigens deckt sich der damalige Begriff der Anthropologie nicht mit dem heutigen.

[2]) Allg. Ztschr. f. Psychiatrie usw. 1846, Bd. 3, S. 1 (Blick vorwärts und rückwärts). Siehe auch *C. Ph. Möller* ebenda 1844, Bd. 1, S. 545 (Über den Zustand und die Hauptaufgabe der Psychiatrie in der Gegenwart), *Leupoldt* ebenda 1847, Bd. 4, S. 189 und die Diskussion der Académie de médecine in Paris v. J. 1845.

[3]) Allg. Ztschr. f. Psychiatrie 1846, Bd. 3, S. 394.

[4]) *Roller* richtete im 1. Bd. der Allg. Ztschr. f. Psych. gegen *Diez* eine scharfe Kritik. Vgl. auch die Berichte über die Versammlung des Vereins der deutschen Irrenärzte 1893.

„Bei dieser Sachlage", fährt er fort, „ist die einfachste Hypothese die beste, und sicher bietet die materialistische weniger Schwierigkeiten, Unklarheiten und Widersprüche (namentlich auch in bezug auf die erste Entstehung des Seelenlebens) als irgendeine andere. Es ist also wissenschaftlich gerechtfertigt, *mit gänzlichem Absehen von jenen möglichen, aber vollkommen unbekannten vermittelnden Vorgängen*, die Seelentätigkeiten in derjenigen Einheit mit dem Leibe und namentlich mit dem Gehirn aufzufassen, welche zwischen Funktion und Organ besteht, das Vorstellen und Streben in gleicher Weise als die Tätigkeit, die spezifische Energie des Gehirns zu betrachten wie man die Leitung in den Nerven, die Reflexaktion im Rückenmarke usw. als die Funktionen dieser Teile betrachtet und die Seele zunächst und vor allem als die Summe aller Gehirnzustände zu erklären." Dabei betont er, daß auch der Materialismus keine „wirkliche Auskunft" gibt, und verwirft durchaus den „platten und seichten" Materialismus, der „die allgemeinsten und wertvollsten Tatsachen des menschlichen Bewußtseins über Bord werfen möchte, weil sie sich nicht im Gehirn mit Händen greifen lassen."

An dieser Stellungnahme *Griesingers* ist zweierlei bemerkenswert: erstens die skeptische Einstellung gegenüber den philosophischen Hypothesen und zweitens die Bevorzugung des sogen. funktionellen Materialismus als der einfachsten Arbeitshypothese. Ganz ähnlich hatte sich *Cabanis*[1]) schon im Jahre 1798 ausgesprochen. Auch *Cabanis* hatte im Sinne des funktionellen Materialismus behauptet, daß die Gedanken eine Sekretion des Gehirns seien, aber zugleich die Relativität aller menschlichen Erkenntnis betont[2]).

---

[1]) Rapports du physique et du moral de l'homme et lettre sur les causes premières, 8. Aufl. Paris 1844 (ed. L. Peisse). Die erste Hälfte des Werks wurde in den Abhandlungen der Pariser Akademie 1798/99 veröffentlicht, das gesamte Werk erschien 1802 in 1. Auflage. Vgl. namentlich 2. Aufl. 1805, Bd. 1, S. 152, 174, 18ff., 509. *Cabanis* hat auch zuerst die *Jackson*sche Epilepsie beobachtet und Veränderungen der Hirnmasse, der Hirnwindungen und der Meningen als caractère organique le plus constant de la folie bezeichnet.

[2]) *Pelman* (Arch. f. Psychiatrie Bd. 8, S. 713) will gelten lassen, daß die Seele Funktion des Gehirns ist, fügt aber hinzu: wenigstens spricht nichts gegen diese Annahme, aber bewiesen ist sie nicht. Vgl. auch *Lazarus*, ebenda Bd. 1, S. 776.

Persönlich war *Griesinger* durchaus philosophisch interessiert. *Westphal* sagt in seinem Nekrolog: sein Genie hatte zugleich etwas von dem des Philosophen und Historikers, und *Lazarus* behauptet, *Griesinger* habe den Fortschritt nicht trotz seiner philosophischen Neigung, sondern durch dieselbe am meisten herbeigeführt und überhaupt zum ersten Male eine Theorie des psychischen Geschehens gegeben. In der Tat hat *Gr.* sowohl seiner Frau wie *Westphal* gegenüber geäußert, sein höchster Wunsch sei, nach einer Reihe von Jahren in Rheinau in philosophischer Ruhe und Beschaulichkeit zu leben.

Es ist nun aber sehr bezeichnend und für die Beantwortung unserer Hauptfrage bedeutungsvoll, daß derselbe *Griesinger* in seinen ärztlichen Werken philosophische Gesichtspunkte unverhältnismäßig selten heranzieht. Auch in den Vorträgen dieser Gesellschaft war damals und auch späterhin die Rolle der Philosophie auf ein Minimum reduziert. Selbst in der vielgerühmten Diskussion über Sinnestäuschungen im Jahre 1872, die in früheren Zeiten gewiß Einmischung philosophischer Probleme oder Dogmen provoziert hätte, werden erkenntnistheoretische Argumente und Schlüsse fast geflissentlich vermieden. Unter der Ägide *Westphals* trat sogar auch die Psychologie gegenüber der Neurologie in den Hintergrund[1]), so daß *Jolly*, als er nach *Westphal* die Redaktion des Archivs übernahm, ausdrücklich die Gleichberechtigung der Psychopathologie betonen mußte. Die Abwendung aber von der Philosophie wurde auch damit nicht rückgängig gemacht.

Und die wissenschaftlichen Leistungen der Gesellschaft sind durch diese Ausschaltung der Philosophie, soweit es sich um Erkenntnistheorie bzw. Metaphysik handelt, sicher nur gefördert worden. Man könnte schwerlich in der ganzen Geschichte der Gesellschaft einen Vortrag finden, der durch Einmischung spezifisch-philosophischer Gesichtspunkte in seinem sachlichen Spezialinhalt hätte gewinnen können. Unser kurzer historischer Überblick lehrt also doch wohl, daß die Psychiatrie und die Hirnpathologie zwar nicht ohne Psychologie, wohl aber ohne Philosophie geradezu besser fahren. Auch ein sorgfältiges Studium der Geschichte anderer psychiatrischer Gesellschaften sowohl des Inlandes wie des Auslandes bestätigt dies durchaus.

[1]) Hiermit stand bekanntlich auch die Namensänderung der Gesellschaft i. J. 1879 in Verbindung.

Und doch! Die Akten über unsere Frage sind mit dieser historischen Feststellung noch nicht ganz abgeschlossen. Wir haben noch folgendes zu erwägen. Der Psychiater arbeitet in seiner Werkstätte fortgesetzt gewissermaßen Wand an Wand mit dem Philosophen. In dem philosophischen Nebenzimmer wird das Grundproblem der Philosophie, die Beziehung des Materiellen zum Psychischen, und die Bedeutung und Berechtigung dieser Unterscheidung zwischen Materiellem und Psychischem untersucht. Hier handelt es sich um dieselben beiden Reihen, mit denen es der Psychiater allenthalben bei seinen Untersuchungen zu tun hat. Sollte sich nun der Psychiater wirklich gegenüber dem philosophischen Problem der Beziehung dieser beiden Reihen teilnahmlos verhalten müssen oder auch nur teilnahmlos verhalten können, weil für seine Spezialuntersuchungen keine Förderung von der Arbeit im Nebenraum zu erwarten ist? Arbeitet er nicht doch in ganz anderem Sinn Wand an Wand mit dem Philosophen als der Vertreter irgendeines anderen Fachs der praktischen Medizin? Sollte wirklich die Wand eine chinesische Mauer sein müssen und nicht doch eine kleine Zwischentür ausgespart werden dürfen? Alle Vergleiche hinken in einem solchen Fall, weil es sich um die allgemeinsten Probleme handelt, jeder Vergleich also etwas Spezielleres heranziehen muß und daher zu eng bleibt. Immerhin könnte man einen Psychiater, der die erkenntnistheoretischen Probleme gänzlich ignoriert, etwa mit einem Chemiker vergleichen, der sich niemals die Frage vorlegt, was seine Atome denn eigentlich sind, wie die Farbe usw. der chemischen Verbindungen von der chemischen Konstitution abhängt u. a. m. Wie jemand ein ausgezeichneter Chemiker sein kann, auch wenn er sich gar nicht mit solchen Fragen beschäftigt, so kann jemand ein vortrefflicher Psychiater und Hirnpathologe sein, ohne sich einen Deut um Erkenntnistheorie und philosophische Systeme zu kümmern. Es fragt sich nur, ob nicht doch das Hineinstellen der psychiatrischen und hirnpathologischen Tatsachen in den großen Zusammenhang mit den weltbegrifflichen Problemen zwar nicht die einzelnen Untersuchungen fördert, aber doch ihre letzte systematische Zusammenfassung wesentlich begünstigt und erleichtert. Selbst die herrlichste Wissenschaft darf kein Kerker sein. Eine Vogelperspektive aus einem anderen jenseits der eigenen Mauern gelegenen Niveau wirkt oft geradezu aufklärend. Die

Philosophie ist in vielen Beziehungen die Wissenschaft solcher Vogelperspektiven: das einzelne erscheint, von ihrer Warte gesehen, oft undeutlicher, aber der Zusammenhang im ganzen wird klarer.

Wenn noch ein Vergleich zulässig ist, so wäre z. B. an *Rankes* Geschichtsforschung zu erinnern. In die objektive Darstellung des Tatsächlichen und seine Zusammenhänge mischt sich bei *Ranke* nirgends Philosophie ein, aber in der letzten Zusammenfassung aller Tatsachen und aller Zusammenhänge waltet seine Lehre von den Ideen in der Geschichte, und, einerlei ob diese Lehre haltbar ist oder nicht, möchte man sie in *Rankes* Werk nicht vermissen und kann auch wohl behaupten, daß ohne diese Ideenperspektive gerade seine größten Arbeiten kaum so zustande gekommen wären, wie sie uns jetzt vorliegen. Liegt nicht bei *Griesinger*, *Meynert* und manchem anderen großen Psychiater ähnliches vor?

Man hat auch mit einigem Recht gesagt, daß unter den Ärzten und speziell unter den Psychiatern in den letzten zehn Jahren das Interesse an der Philosophie zugenommen hat. Rein quantitativ betrachtet, ist dies sicher richtig. Qualitativ könnte man es bezweifeln. Die Invasion der Inexaktheit und Phrase, welche die meisten Wissenschaften in der jüngsten Zeit über sich haben ergehen lassen müssen, hat auch die Psychologie und Philosophie wohl nicht ganz verschont und begreiflicherweise auch hier und da auf die philosophische Betätigung der Psychiater übergegriffen. Mancher glaubte „modern" zu sein, wenn er nur recht oft von Ganzheit, Ganzheitsbezogenheit u. dgl. sprach und nebenbei über Naturalismus, Mechanismus, Atomismus, Positivismus, Assoziationspsychologie, alles unverstanden in einem Topf zusammenrührend, weidlich loszog.

Diese kleine Welle wird wieder verschwinden. Hier muß nur gesagt werden, daß es bei den erkenntnistheoretischen Interessen des Psychiaters *relativ* gleichgültig ist, *welches* philosophische System er als Grundlage seines philosophischen Denkens wählt. Wesentlich ist nur, daß er überhaupt das psychiatrische Tatsachengebiet gelegentlich auch von einem — selbstverständlich phrasen- und schlagwörterfreien — philosophischen Standpunkt betrachtet. Ich habe erwähnt, daß *Griesinger* für seine Arbeit eine materialistische Einstellung mit stark skeptischem Einschlag vorzog. *Lazarus* meinte, der Psych-

iater sollte nicht Denken und Geist einerseits und den Körper und seine Organe andererseits untersuchen, sondern auch die Verbindung beider nicht als eine Art Rätsel auffassen, sondern die Auslösungen, den zwischen ihnen sich vollziehenden Prozeß ins Auge fassen, eine Aufgabe, die mir allerdings für die psychiatrischen Methoden unlösbar scheint. *Meynert* wollte einen phänomenalistisch-idealistischen Standpunkt. *Meyerhof*[1]) u. a. versuchten einen streng kritizistischen Standpunkt in die Psychiatrie einzuführen. In Frankreich und England herrscht im ganzen wohl eine positivistische Einstellung vor. Ich wüßte nicht, weshalb und mit welchem Recht generell *ein* bestimmtes philosophisches System dem Psychiater als alleinseligmachend empfohlen werden könnte. Die Wahl zwischen den kämpfenden Systemen muß ihm heute noch selbst überlassen bleiben.

Nur soweit es sich lediglich um eine Arbeitshypothese und die Frage der Darstellung handelt, kann man meines Erachtens eine bestimmte Empfehlung wagen, die allerdings von der *Griesinger*schen ganz abweicht. Es wird nämlich doch wohl für diesen engeren Zweck diejenige Hypothese und Darstellungsweise am zweckmäßigsten sein, die bei größtmöglicher Einfachheit und Umfassendheit am wenigsten präjudiziert. Dies ist aber nicht der materialistische Standpunkt, sondern der Standpunkt des psychologischen Parallelismus, der lediglich — etwa ähnlich wie die Relativitätstheorie auf dem Gebiet der Physik — gesetzmäßige räumlich-zeitliche bzw. rein-zeitliche Koinzidenzen voraussetzt und untersuchen will, dagegen das Wesen des Zusammenhangs dahingestellt läßt. Als vorläufiger, nichts präjudizierender Standpunkt *innerhalb* des psychiatrischen Arbeitsgebiets ist schwerlich ein geeigneterer zu denken. Das ändert sich vollständig, wenn der Psychiater sich nicht mit einer Arbeitshypothese begnügt, sondern sich gelegentlich außerhalb seines eigenen Arbeitsgebiets in jener „Nebenstube" länger aufhalten will. Denn versagt der psychophysische Parallelismus als endgültiges System gänzlich, dann kann man sich nicht mit der Parallelität, die doch nur einen aus dem räumlichen Gebiet entlehnten Vergleich involviert, abspeisen lassen und muß fragen, was diese Parallelität ohne Vergleich und ohne Phrase bedeutet. Dann muß der

[1]) Beiträge zur psychologischen Theorie der Geistesstörungen. Göttingen 1910.

Psychiater sich also an solche philosophische Systeme wenden, die versuchen diese letzte Frage zu beantworten, und sein Wahlrecht bezüglich dieser Systeme ausüben.

Es ist nicht zu verkennen, daß sich aus allen diesen Auseinandersetzungen eine sehr ungleiche Verteilung der Rollen zwischen Psychiatrie und Philosophie ergibt. Die Dankesschuld liegt fast ganz auf seiten der letzteren. Die Philosophie verhält sich mehr empfangend als gebend. Der Psychiater vermag seine Arbeit auch ohne Hilfe der Philosophie zu tun, der Philosoph ist darauf angewiesen, die Ergebnisse aller Wissenschaften seinem System zugrunde zu legen, und unter diesen Ergebnissen, wenigstens denen im naturwissenschaftlichen Bereich, stehen die psychiatrischen, gerade weil sie die seelischen und materiellen Koinzidenzen betreffen, in vielen Beziehungen den philosophischen Problemen am nächsten. Die einzelnen Wissenschaften kommen mir oft vor wie Villenbesitzer, die sich ihre Villen mit großem Arbeitsaufwand errichtet haben; nun kommt der Philosoph und holt sich aus allen diesen Villen Material zusammen und baut sich daraus ein eigenes Gebäude, mit dem er sogar oft genug alle anderen Villen überwölben zu können meint. Damit soll nur ausgedrückt sein, wie sehr die Philosophie den anderen Wissenschaften und gerade auch der Psychiatrie verpflichtet ist.

In diesem Zusammenhang gedenke schließlich auch ich persönlich mit größter Dankbarkeit des Vielen, was ich für Psychologie und Philosophie aus der Psychiatrie und Hirnpathologie gelernt habe, und darunter auch desjenigen, was ich in dieser Gesellschaft teils aus Sitzungsberichten, teils aus selbsterlebten Sitzungen empfangen habe. Ich wünsche der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten ein weiteres Blühen, vor allem um ihrer selbst und der psychiatrisch-neurologischen Wissenschaft willen, dann aber auch aus dem egoistischen Motiv heraus, auch weiterhin noch recht viel von ihr zu lernen.

V.

Persönlichkeit und Psychose[1]).

Von

KARL BIRNBAUM, Berlin.

M. H.! Die Frage nach dem Zusammenhang von Persönlichkeit und Psychose gehört zu den Grundfragen, mit denen sich *jede* Psychiatrie auseinanderzusetzen hat, und sie ist so wesentlich, daß sich in der Art ihrer Beantwortung unmittelbar die jeweiligen psychiatrischen Grundanschauungen widerspiegeln. Ich erinnere Sie in kurzem geschichtlichen Rückblick etwa zunächst an jene *naiv-unkritische* Periode, wo im Sinne eines *Ideler, Heinroth* u. a. die Psychosen restlos aus der Persönlichkeit (als Auswüchse des Charakters u. dgl.) abgeleitet wurden: Hier kommt die *spekulativ-psychologisierende* psychiatrische Tendenz jener Zeit zum Ausdruck. Ich erinnere Sie weiter an die spätere *naturwissenschaftliche* Epoche, wo umgekehrt ein Zusammenhang zwischen Persönlichkeit und Psychose glattweg abgelehnt wurde: Hier spiegelt sich die damalige Auffassung der Psychose als *reiner Gehirnkrankheit* eindeutig wieder. Und ich erinnere Sie schließlich an die eben erst zu einem gewissen Abschluß gekommene *klinische* Periode, die gleichfalls einen inneren Zusammenhang zwischen der Persönlichkeit und der Geistesstörung nicht recht gelten lassen wollte: Auch dies ist bezeichnend für ihre stark betonte Grundanschauung von der Psychose als einem *biologischen Prozess*. Dabei erscheint zugleich eins diesen verschiedenartigen und wechselnden Stellungnahmen gemeinsam: daß man bei der Frage des genannten Zusammenhangs eigentlich nur die beiden gegensätzlichen Möglichkeiten des Ja oder Nein für die Beantwortung in Betracht zog. In dieser Alternative pflegten sich auch die Diskussionen über dieses Thema zu erschöpfen, wofür zum Beweis etwa noch die letzte größere Auseinandersetzung auf diesem Ge-

[1]) Vortrag gehalten auf der Festsitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 30. I. 1927.

biete: die nun auch schon über 20 Jahre zurückliegende zwischen *Tiling* und *Neißer* angeführt werden mag.

Inzwischen sind nun mancherlei neue Strömungen in die psychiatrische Forschungsbewegung eingeflossen, mancherlei geistige Umstellungen sind erfolgt, und was bereits als fester, gesicherter psychiatrischer Besitzstand galt, erweist sich wieder als fragwürdig und erschüttert. Und so liegt es denn mehr wie nahe, von der Basis der neuen psychiatrischen Situation der Gegenwart aus den Versuch einer Neuorientierung auch bezüglich der Beziehungen von Persönlichkeit und Psychose zu unternehmen[1]).

Voraussetzung für die Fruchtbarkeit dieser erneuten Stellungnahme ist dabei zunächst, daß man sich *eines* bezüglich des Wesens der beiden Erscheinungen bewußt bleibt: Die Persönlichkeit so gut wie die Psychose stellen *zusammengesetzte* Gebilde dar; und zwar zusammengesetzt aus verschieden*artigen* und verschieden*wertigen* Elementen: *biologischen* wie *psychologischen*, die sich in einem bestimmten Aufbau, einer hierarchischen Anordnung zusammenschließen. Daher haben wir auch hinsichtlich des Zusammenhangs von Persönlichkeit und Psychose nicht nur mit einem Eingehen der ersteren als *Ganzem* in letztere als *Ganzes* zu rechnen, sondern dazu auch mit einem Niederschlag der *einzelnen* Persönlichkeitskomponenten in *einzelne* Psychosebestandteile.

Um zu dem Problem selbst Stellung zu gewinnen, gehen wir am besten von dem in der Wissenschaftsgeschichte der Psychiatrie vorherrschenden, d. h. den Zusammenhang von Persönlichkeit und Psychose *ablehnenden* Standpunkt aus. Dabei finden wir in der Hauptsache immer wieder zwei grundsätzliche Einwendungen vor.

Der erste bezieht sich auf die *Psychose*: Die Psychose, sagt man — und man denkt dabei vor allem (und mit Recht) an die organischen und Prozeßpsychosen — stellt einen *biologischen* Vor-

[1]) Der Vortrag wird im wesentlichen so wiedergegeben, wie er gehalten worden ist. Infolge der durch die knappe Zeit geforderten gedrängten Kürze konnten natürlich die nötigen Formulierungen (so z. B. die des *Persönlichkeitsbegriffes*, der hier so gefaßt ist, daß er neben individuellen auch allgemein menschliche psychische Eigenschaften in sich schließt) nicht im einzelnen begründet werden, und ebensowenig konnten an jeder einzelnen Stelle die erforderlichen Vorbehalte, Einschränkungen und Abgrenzungen gemacht werden. Daß sie trotzdem der klinischen Erfahrung des Vortragenden nicht entgangen sind, darf versichert werden.

gang dar und unterliegt also biologischen Gesetzmäßigkeiten. In ihrem Rahmen ist daher für andersartige, für Persönlichkeitswirkungen kein Platz.

Der zweite Einwand bezieht sich auf die *Persönlichkeit.* Man sagt hier: Die Persönlichkeit wird durch die Psychose in ihrer Struktur verändert, geschädigt, selbst zerstört, und damit geht wiederum die Möglichkeit der Wirkung im Sinne eben dieser Persönlichkeit im Bereich der Psychose verloren.

Beides ist gewiß richtig; aber doch nur bis zu einem gewissen Grade. Und auf diesen Grad kommt es grade in unserem Zusammenhang an.

Man kann — und muß — demgegenüber erwidern:

Hinsichtlich der *Psychose*: Im Rahmen der geistigen Störung — und zwar speziell auch der prozeßpsychotischen, der organischen — spielen sich durchaus nicht nur Vorgänge biologischer Natur, sondern auch anderer: *psychologischer* Art ab, und an diesen kann die Persönlichkeit sehr wohl beteiligt sein.

Sodann bezüglich der *Persönlichkeit*: Auch wenn die Struktur der Persönlichkeit eine Veränderung, eine Störung, eine Schädigung erfahren hat, kann diese sich doch noch im ganzen oder in einzelnen Teilen in der Geisteskrankheit auswirken.

M. H.! Entsprechend diesen Grundsätzlichkeiten finden wir zunächst bei so gut wie allen Psychosen irgendwann und irgendwo einmal Krankheitssymptome vor, die wir als *psychologische Reaktionserscheinungen der Persönlichkeit auf die Psychose* aufzufassen haben. Ist es doch für uns alle eine Selbstverständlichkeit: Die Psychose und ihre Symptome bedeuten nicht nur ein *biologisches Geschehnis,* sondern zugleich auch ein *psychologisches Erlebnis,* das von der befallenen Persönlichkeit irgendwie aufgenommen und im Sinne ihrer Eigenart: ihrer Gefühlstendenzen, ihrer Denkgewohnheiten usw. verarbeitet wird. Und damit ergibt sich mit beinahe naturwissenschaftlicher Gesetzmäßigkeit als Ausdruck persönlicher Rückwirkungen auf den psychischen Erlebnisreiz der geistigen Störung eine ganze umfassende Symptomengruppe der *psychologischen Sekundärsymptome,* ohne die das Gesamtbild der Psychose kaum denkbar ist.

Das ist das eine, aber durchaus noch nicht alles. Darüber hinaus bietet die Geistesstörung direkt *günstige Vorbedingungen* für das Hineinspielen von Persönlichkeitseinschlägen. Ganz allgemein muß man zunächst im Auge behalten: Die Psychose spielt sich zum guten Teil in jenem biopsychischen System ab, das wir

mit dem Ausdruck: Persönlichkeit zusammenfassen. Sie greift in dieses mehr oder weniger ein und nimmt die ihm zugehörige Apparatur und das von ihm gegebene Material für ihre abweichenden psychischen Funktionsabläufe in Anspruch. Und so gehen mancherlei Bestandteile der Persönlichkeit, so beispielsweise bestimmte ihr als Dauerniederschlag der persönlichen Erfahrung oder noch wichtiger: des persönlichen Erlebens zugehörige Bewußtseinsinhalte, unvermeidlich mit in die Psychose ein und projizieren sich da in mannigfachen (halluzinatorischen, deliranten, paranoischen und anderen) Symptomen. Nicht zum wenigsten diese von Fall zu Fall variierenden Besonderheiten der der Persönlichkeit zugehörigen psychischen Apparatur und Materials sind mit dafür verantwortlich zu machen, daß je nach der Bildungsschicht, dem geistigen Niveau, der Geschlechts-, Alters-, Rassenzugehörigkeit usw. die klinischen Bilder der gleichen Psychose weitgehend variieren können.

Im besonderen fällt nun aber noch ins Gewicht, daß die Psychose in ganz anderem Maße und Umfange als die normale Geistesverfassung *katathyme Tendenzen* zuläßt und begünstigt, daß sie Gefühlsfaktoren der verschiedensten Art: mehr oder weniger bewußte Neigungen, triebhafte Strebungen, Wünsche, Befürchtungen usw. zur Geltung und Wirksamkeit im psychotischen Geschehen kommen läßt. Das sind aber gerade solche Faktoren, die zu den *Kernbestandteilen der Persönlichkeit* gehören oder in Beziehung stehen. So ist uns denn auch die charakteristische Durchsetzung von der Persönlichkeit ausgehender Gefühlseinflüsse, insbesondere von *Wunsch*tendenzen, ihre Realisierung und Objektivierung in den verschiedensten psychotischen Symptomen eine von den verschiedensten Krankheitsformen her durchaus geläufige Erscheinung, und es genügt hier zur besonderen Exemplifizierung, nur auf jene bei *weiblichen* Psychosen so häufigen, in Sinnestäuschungen, in Wahnideen, in Dämmer-, in Demenzzuständen und noch anderen Syndromen sich bezeichnend niederschlagenden *erotischen* Wunschgebilde zu verweisen, die speziell von den *sexual*psychischen Teilkomponenten der weiblichen Persönlichkeit ihren Ausgang nehmen. In das gleiche Gebiet der übermäßigen Bevorzugung katathymer Persönlichkeitstendenzen im Rahmen der Psychose gehört auch die immer wiederkehrende Durchsetzung des die eigene Person betonenden Geltungsdranges, die ständige psychotische Objektivierung und Projizierung der ihm eignen expansiven Tendenz in den ver-

schiedensten (oft freilich psychotisch unkenntlich gewordenen) *Größenwahn*symptomen im ganzen klinischen Formenbereiche. Und schließlich hat den gleichen Ursprung von katathymen Persönlichkeitseinflüssen her vielfach auch das die ganze klinische Reihe durchziehende *hypochondrische* Universalsyndrom aufzuweisen, das umgekehrt natürlichen, der Persönlichkeit innewohnenden, um die eigene Person sich zentrierten *Befürchtungs*tendenzen entstammt.

Ich bitte mich, m. H., dabei nun nicht mißzuverstehen. Selbstverständlich liegt es mir fern, zu behaupten, die hypochondrischen und anderen hier angeführten Syndrome müßten grundsätzlich und in jedem Fall, in welchem Zusammenhang man sie auch sonst immer antreffen mag, auf jene Persönlichkeitstendenzen zurückgeführt werden. Was ich sagen will, ist lediglich dies: daß sie in vielen Fällen von ihnen ausschlaggebend und in vielen anderen wenigstens von ihnen maßgebend mitbestimmt sind.

M. H.! In den Kreis der von den Persönlichkeitsfaktoren ausgehenden krankheitsgestaltenden katathymen Einflüsse wird man auch eine bestimmte Gruppe von *Komplex*einwirkungen zu rechnen haben, und zwar von solchen überwertigen Vorstellungskomplexen, die durch das *Bewußtwerden der eigenen Persönlichkeit* gegeben sind. Ausgangspunkt für die psychotische Syndromerzeugung ist hier die psychische *Repräsentation*, die Selbstspiegelung, die Selbstempfindung und -bewertung, welche die eigene Person im Bewußtsein des Kranken — sei es nun spontan, sei es auf ein wirkungsvolles Erlebnis hin — erfährt. Die so von Persönlichkeitskomplexen bestimmten Syndrome sind klinisch zur Genüge bekannt. Ich erwähne sie hier nur, um die Mannigfaltigkeit der persönlichkeitsbedingten psychotischen Bildungen zu beleuchten.

Besonders wirksam hebt sich in diesem Sinne der persönliche *Minderwertigkeitskomplex*: das Gefühl und Bewußtsein eigner sozialer, gesellschaftlicher und vor allem ethischer Minderwertigkeit (ethischer Verschuldung) heraus. Die daran mit psychologischer Gesetzmäßigkeit sich anschließenden Gedankenreihen erfahren in der bekannten Weise wieder auf dem Wege der pathologischen Affektprojektion eine pathologische Objektivierung in die Umgebung und ziehen in typischer Folge besonders den Syndromenkomplex des Beziehungs-, Beachtungs- und Verachtungswahns nach sich. In anderen Fällen ist es eine an dieses Minderwertigkeits- und Schuldgefühl sich anknüpfende, gleich-

falls aus der Persönlichkeitseigenart hervorgehende Tendenz zur *Selbstentlastung*, zur Schuldabwälzung, die mit ebensolcher psychologischer Folgerichtigkeit durch Schuldzuwälzung auf andere speziell zu Beeinträchtigungswahnsymptomen führt. Hierfür kann als ein besonders bezeichnendes und in den verschiedensten psychotischen Formenkreisen wiederkehrendes Belegstück speziell der Eifersuchtswahn gelten, der mit Vorliebe seinen Ursprung von den sexuellen Minderwertigkeits- und Insuffizienzgefühlen einer in ihrer geschlechtlichen Leistungs- und Anziehungskraft von vornherein schadhaften oder nachträglich geschädigten Persönlichkeit nimmt: derart, daß diese, ihre sexuelle Minderwertigkeit gewissermaßen überkompensierend, die Schuld auf das Konto des erotischen Partners abwälzt.

Zu dieser Begünstigung katathymer Persönlichkeitstendenzen als symptomenbildender Kräfte durch die Psychose tritt nun weiter im Sinne der Verstärkung und Erweiterung der Persönlichkeitseinflüsse hinzu, daß die Geistesstörung überhaupt eine besondere Neigung hat, die *Persönlichkeitselemente zu aktivieren und mobilisieren*, bezw. sie, soweit sie in der Persönlichkeitsstruktur gebunden und latent gehalten sind, frei und manifest zu machen. Es entspricht dies im Grunde jener allgemeinen Erfahrung des normalpsychischen Lebens, wonach biologische Prozesse — man denke etwa an die der Entwicklung oder Rückbildung, an Pubertät und Involution — überhaupt die Persönlichkeitszüge stärker herauszuheben und zu verschärfen pflegen. Welche Persönlichkeitsbestandteile im einzelnen diese Aktivierung und Mobilisierung im Rahmen der Psychose erfahren, das hängt natürlich von der Natur und dem Grade des Krankheitsprozesses ab und im Zusammenhang damit von den Angriffspunkten, an denen er in die Persönlichkeitssphäre eingreift. Indem wir uns hier die besonders von entwicklungspsychologischer Seite her nahe gelegte Auffassung von einem *Schichtenaufbau* der Persönlichkeit zu eigen machen, glauben auch wir, bei den verschiedenen Psychosen bezw. in den verschiedenen Einzelstadien der Psychosen Bestandteile der verschiedenen Persönlichkeitsschichten in Krankheitsbild und -vorgang hineingezogen zu sehen. Bei weniger tiefgreifenden Psychosen, so etwa bei den funktionellen, sowie in den leichteren Fällen oder in den Anfangsstadien der tiefer gehenden organischen und Prozeßpsychosen, sehen wir in diesem Sinne speziell die Bestandteile des *psychologischen Oberbaues*, das heißt also die der psychischen *Individualität*

zugehörigen *charakterologischen* Züge wirksam ins psychotische Geschehen hineinspielen. Den Beweis dafür liefert etwa das allgemein anerkannte Zusammenspiel endogener (d. h. der Persönlichkeit entstammender, depressiver, hypochondrischer, querulatorischer, paranoischer usw.) psychischer Elemente mit exogenen bei den affektiven und paranoiden Störungen auf organischer Basis (den senilen, den präsenilen Psychosen usw.). Bei schwerwiegenderen, einen weiteren Abbau der Persönlichkeitsschichten herbeiführenden Psychosen und fortgeschritteneren Verlaufsstadien kommt es dann zu Einschlägen des allgemeineren psychischen Unterbaues der Persönlichkeit ins psychotische Symptomenbild: Von der elementaren Affektivität und der Triebsphäre ausgehende primitive Persönlichkeitsäußerungen von Selbstbehauptungs- und Abwehrcharakter schlagen sich so in gewissen elementaren Erregungs- und Hemmungssyndromen nieder. Auch die vielfachen von der Triebsphäre her abzuleitenden Syndromenbilder sexuellen Inhalts speziell bei fortgeschrittenen paranoiden Schizophrenien sprechen für die Annahme dieses Zusammenhanges, der zugleich die *Freud*sche Betonung der Häufigkeit psychotischer Krankheitssymptome und -gestaltungen sexueller Genese anzuerkennen fordert. In den schwersten Fällen ist es dann das elementarste Persönlichkeitsfundament des animalischen Lebens, sind es allgemein vorgebildete Instinkt- und Reflexerscheinungen, motorische Primitivitäten wie rhythmische Bewegungen, Stereotypien, Echosymptome usw., die von dem Persönlichkeitsgefüge her in das Krankheitsbild — aus naheliegenden Gründen vorzugsweise in das der Demenz, aber auch in andere, wie schwere Bewußtseinsstörungen und dergl. — eingehen. Es sind also bestimmte in den Persönlichkeitsaufban eingefügte psychische *„Radikale"*, die wir so bei den verschiedensten Psychosen in gleicher Weise wieder beteiligt finden.

Ich weiß sehr wohl, m. H., welchen Einwand Sie hier bereithalten: daß es sich hier vielfach — und in ganz besonderem Maße bei jenen Symptomeneinschlägen aus der tiefsten seelischen Schicht — um *generelle, allgemein menschliche* Eigenheiten handelt, die mit der Persönlichkeit in engerem Sinne, mit Charakter und Individualität doch nichts mehr zu schaffen haben. Nun, mag dies auch in gewissem Sinne zutreffen, so bleibt doch bestehen, daß auch diese generellen, allgemein menschlichen Funktionsfundamente der Persönlichkeit so gut wie die speziellen individual-charakterologischen Überbauten dem Persönlichkeits-

gesammt zugehören, und daß infolgedessen auch sie da heranzuziehen sind, wo immer der Zusammenhang der Psychose mit den Persönlichkeitskomponenten zur Diskussion steht. Doch mag sich immerhin darüber im einzelnen streiten lassen, das Grundsätzliche bleibt jedenfalls davon unberührt: daß die verschiedenen Symptome, die wir bei den verschiedenen Psychosen oder auch im fortschreitenden Verlauf der gleichen Psychose vorfinden, oft genug auf nichts anderes zurückzuführen sind, als daß (um ein *Kräpelin*sches Bild heranzuziehen) durch den Krankheitsprozeß verschiedene *Register der Persönlichkeit* gezogen worden sind.

Wir treffen also, m. H., selbst wenn wir uns, wie dies bisher geschehen, vorwiegend auf die *Prozeß*psychosen und *organischen* Psychosen beziehen, schon weitgehende psychische Persönlichkeitseinschläge in das psychotische Krankheitsbild und durchaus gesetzmäßige psychologische Zusammenhänge zwischen Persönlichkeit und geistiger Störung an. Ziehen wir nun auch noch in dem erforderlichen Umfange die bisher noch nicht genügend berücksichtigten *funktionellen, psychogenen, psychopathischen* usw. Störungen mit heran, so erweist sich der Zusammenhang als noch weitgehender, vielseitiger und vertiefter. Es genügt bei der allgemeinen klinischen Bekanntheit der dabei in Betracht kommenden Phänomene, wenn ich sie hier nur gerade andeute: Ich erinnere einmal an die *psychopathischen* Konstitutionen, bei denen im Grunde Persönlichkeitstyp und Krankheitsspielart zusammenfallen, ja eigentlich identisch sind. Ich erinnere sodann an Fälle aus dem *manisch-depressiven* Formenkreis, die in ihren Krankheitserscheinungen oft genug im wesentlichen nur Spontansteigerungen der entsprechenden Persönlichkeitsanlagen bieten. Ich erinnere weiter an die psychogenen Reaktionen, die nur reaktive Ausschläge der bestehenden charakterologischen (hypochondrischen, querulatorischen, phantastischen, paranoischen usw.) Persönlichkeitsseiten aufweisen. Und ich erinnere schließlich an die eigentlichen *Paranoia*fälle, die ganz aus einer bestimmten (abnormen) charakterologischen Eigenart herauswachsen und nur systematische Fortentwicklungen dieser Persönlichkeiten in der ihrer Individualität entsprechenden Richtung darstellen: derart, daß sich der sensitive Typ mit charakterologischer Notwendigkeit im wesentlichen in der Richtung des Beeinträchtigungswahns, der expansive in der des Größenwahns bewegt, und daß darüber hinaus sogar auch der Verlauf der paranoischen Entwicklung, ihre Chronizität und Irreparabilität von der Eigenart der patho-

logischen Charakteranlage (der Starrheit der Gefühlssphäre und ähnlichem) bestimmt wird.

Im übrigen dürfen wir, m. H., in diesem Zusammenhange nicht vergessen, daß wir diese persönlichkeitsfundierten psychogenen Reaktionen und Entwicklungen durchaus nicht immer nur selbständig für sich, sondern nicht zu selten auch als *Episoden* im Verlaufe andersartiger Störungen (etwa im Beginn von Prozeßpsychosen wie der Schizophrenie) antreffen: ein Vorkommnis, das doch dafür spricht, daß außer allem anderen der biologische Krankheitsprozeß gelegentlich auch noch günstige Bedingungen für eine weitere Gruppe persönlichkeitsbedingter Syndromengebilde, eben die psychogenen schafft.

Alles in allem müssen wir also, m. H., selbst bei noch so großer und durch die klinischen Irrtümer der Vergangenheit sehr wohl begründeter Zurückhaltung ein vielfältiges Hineinspielen der Persönlichkeit in alle Formen und Stadien der Psychosen (und zwar auch die *akuten* mit ihren schweren Funktionsstörungen nicht ausgeschlossen) durchaus anerkennen. Und wenn dabei der erste klinische Eindruck nichts weniger als in diesem Sinne zu sprechen scheint, so dürfen wir nicht vergessen: Gerade im Rahmen der Psychose und vielfach in direktem Zusammenhang mit ihr sind mancherlei Momente am Werke, um diese Beziehungen zu verdecken und zu entstellen. Überblicken wir noch kurz, was ihre *Erkennbarkeit erschwert.*

Zunächst brauchen die *charakterologischen Eigenheiten* und die *psychotischen* Erscheinungen, die aus ihnen hervorgehen, durchaus *nicht gleich geartet* zu sein. Die präpsychotische Eigenschaft der Persönlichkeit etwa, aus der Eifersuchtswahnsyndrome abzuleiten sind, braucht durchaus nicht selbst wieder die Eifersucht zu sein. Sie kann vielmehr, wie vorher schon angedeutet, durch einen ganz andersartigen Wesenszug, ein sexuelles Minderwertigkeitsgefühl gegeben sein, das durch einen besondern psychischen Umsetzungsmechanismus sich dann in jenem äußerlich mit ihm durchaus nicht übereinstimmenden Krankheitssymptom niederschlägt.

Überhaupt sind es vor allem grade die *besondersartigen psychodynamischen Vorgänge,* welche von der Persönlichkeit her zum psychotischen Syndrom führen, die unserer bisher nur allzusehr auf rationales Verstehen und Erklären eingestellten klinischen Erfassung sich versagen. Handelt es sich doch hier bei dem Zusammenhang zwischen Persönlichkeit und Psychose vor allem um jene so viel weniger als die intellektuellen durchsichtigen

affektdynamischen Phänomene und Beziehungen, auf deren Existenz und Bedeutung im normalpsychischen wie psychopathologischen Rahmen mit allem Nachdruck immer wieder hingewiesen zu haben ein unstreitiges Verdienst der *Freud*schen Psychologie ist. Ich verweise etwa auf die Art, wie innere seelische Konflikte in das Verhalten der Umgebung hinausprojiziert und in ihm so erlebt werden, das die Beziehung gar nicht mehr erkennbar ist; oder wie persönliche affektive Einstellungen zu scheinbar ihnen gar nicht zugehörigen Urteils- und Werturteilsfälschungen führen (so in der charakteristischen Erscheinung des Ressentiment), um die Möglichkeit der Fehldeutung im Bereiche der Psychosen zu ermessen. Dazu kommt dann noch weiter, daß vielfach, wie wir schon oben sahen, *untergeordnete* und selbst im allgemeinen *latent* gehaltene *Partialkomponenten* der Persönlichkeit unerkannt in der Psychose sich auswirken, und daß auch die *manifesten* Persönlichkeitsanteile durch die vielseitige *Wechselwirkung, Verflechtung und Verschmelzung* endogener und exogener, d. h. in unserm Zusammenhang: persönlichkeitszugehöriger und -fremder Elemente verdeckt werden können.

Und schließlich noch die Hauptsache: Die *psychotische Funktionsstörung selbst* ist selbstverständlich vor allem dazu angetan, die in die Psychose aufgenommenen Persönlichkeitsbestandteile zu verdecken und zu entstellen. Wir brauchen nur etwa daran zu denken, wie beispielsweise gewisse schizophrene Denk- und Vorstellungsmechanismen, so die der symbolischen Umsetzung, der Verdichtung und Verschmelzung usw. (*Freud*sche Mechanismen, die wir gleichfalls im Rahmen der Psychose anerkennen müssen), die von der Persönlichkeit ausgehenden Gefühlstendenzen: Wunsch- und Befürchtungsmomente mehr oder weniger verzerrt wiedergeben. So wird es uns auch verständlich, daß im Verlaufe einer fortschreitenden Psychose, etwa der Schizophrenie, die in ihr zum Ausdruck kommenden Persönlichkeitstendenzen mehr und mehr unkenntlich werden können, und daß beispielsweise ein von der persönlichen Geltungssucht erwirkter Größenwahn zunächst im Beginn der Psychose sich in psychologisch halbwegs verständlicher Form, im späteren Verlauf dagegen in ganz absurden Bildungen kundgibt.

So gehen wir, m. H., mit der Annahme wohl nicht zu weit, daß die Zusammenhänge, die grob äußerlich zwischen Persönlichkeit und Psychose hervortreten, die tatsächlich bestehenden durchaus noch nicht erschöpfen. Und dabei haben wir im

wesentlichen bisher die *psychologisch-charakterologischen* Persönlichkeitselemente herangezogen, die zweifellos in einem überwiegenden Teil der Fälle nur mehr nebensächliche, nur inhaltgebende und symptomengestaltende Einwirkungen auf das psychotische Geschehen ausüben. Nun dürfen wir aber doch nicht außer acht lassen, daß die Persönlichkeit auch einen *biologischen* Anteil und Untergrund aufweist, und daß dieser biologische Untergrund ganz gleich wie man sich ihn theoretisch denkt: ob durch das endokrine Drüsensystem, das neurovegetative, das Basalgangliensystem, ob durch sie alle zusammen oder wie auch sonst immer gegeben — so gut wie der psychologische Persönlichkeitsoberbau sich im Bereich der Psychose geltend machen muß. Gerade wenn wir und weil wir in der Psychose in der Hauptsache einen *biologischen* Vorgang sehen, müssen wir für die biologischen Persönlichkeitselemente eigentlich noch tiefere und wesentlichere Beziehungen zur geistigen Störung erwarten als für die psychologischen, und insbesondere bei den *endogenen* Psychosen wird es das Gegebene sein, Krankheitsbereitschaft und Krankheitswurzel von den biologischen Persönlichkeitsanteilen abzuleiten. In diesem Sinne spricht ja auch die allgemeine Tatsache, daß gerade die mit wesentlichen Persönlichkeitsumgestaltungen einhergehenden biologischen Lebensphasen (also beispielsweise gerade wieder Pubertät und Involution) zugleich auch Phasen erhöhter psychischer Krankheitstendenzen sind.

Dabei darf wohl von vornherein als selbstverständlich anerkannt werden: Wo ein innerer, wesentlicher, echt pathogenetischer *psychologischer* Zusammenhang zwischen Persönlichkeit und Psychose besteht, da wird zugleich auch ein entsprechender *biologischer* zwischen den zugehörigen biologischen Grundlagen von Persönlichkeit wie Psychose vorhanden sein. Und wenn wir dann, was in der Hauptsache gewiß berechtigt ist, die Gesamtheit der biologischen Persönlichkeitselemente als ihre *Konstitution* ansprechen, so ergibt sich uns in solchen Fällen für die persönliche Psychosebereitschaft, daß sie in der Konstitution biologisch vorgebildet ist. Das gilt zunächst etwa für den Zusammenhang von zykloider Konstitution und manisch-depressivem Irresein, wo vielfach zugleich auch die entsprechenden psychologischen Zusammenhänge zwischen Persönlichkeit und Psychose bestehen, und das gilt wohl ähnlich auch für die Beziehungen zwischen schizoider Konstitution und Schizophrenie, auch wenn wir, wie ich selbst es tue, nicht geneigt sind, auch hier

ähnliche psychologische Beziehungen zwischen dem Charakter des Krankheitsträgers und der Erkrankung anzunehmen. Viel weiter darüber hinaus wagen wir freilich vorläufig auf Grund der klinischen Empirie überhaupt noch nicht zu gehen, und so sehen wir uns auch noch nicht in der Lage, etwa biologische Persönlichkeitslegierungen von der Art der schizoid-zykloiden mit ihnen vermeintlich analogen und wesenszugehörigen psychotischen Legierungen (im Sinne atypischer Schizophrenien von zykloider Verlaufsform und günstigem Ausgang oder atypischer manisch-depressiver Psychosen mit schizophrenem Symptomenbild) in Beziehung zu bringen und beide zum Beweise der Existenz der gekennzeichneten biologischen Zusammenhänge zwischen Persönlichkeit und geistiger Störung heranzuziehen. Überhaupt erweisen sich diese biologischen Beziehungen zwischen personalen und klinischen Momenten als noch recht ungeklärt, ganz gleich, auf welche besonderen biologischen Elemente der Persönlichkeit: ob auf solche der Erbkonstitution oder der sexuellen Konstitution oder auf solche der Hirnapparate und -systeme usw. man zurückgreift. Und so kommen wir letzten Endes im Gebiete der Psychiatrie zu einer wissenschaftlichen Situation, die eigentümlicherweise in direktem Gegensatz zu der sonstigen, in der allgemeinen Medizin üblichen steht: daß nämlich die Zusammenhänge zwischen Persönlichkeit und Krankheit um so problematischer und ungeklärter werden, je mehr man vom psychologischen zum biologischen übergeht, während doch umgekehrt in der klinischen Medizin Unklarheit und Problematik in dem Maße zu wachsen pflegen, als man die biologischen Beziehungen zugunsten psychologischer verläßt. Immerhin zwingt doch die klinische Grundauffassung von den Wesensgrundlagen der Persönlichkeit wie der Psychose, zwingen des weiteren auch manche sich mehrenden empirischen Einzelfeststellungen, so die von der Häufigkeit sexueller Konstitutionsanomalien bei den verschiedensten Psychosen (Schizophrenie, Paranoia, paranoide Involutionspsychosen) u. a. m. — zwingen, sage ich, zu der Erwartung, daß ähnlich wie von einer Bereicherung der *psychologisch-psychiatrischen* Einsichten, so auch von einer Erweiterung und Vertiefung der *biologisch*-psychiatrischen noch ein wesentlicher Zuwachs an Material für den Zusammenhang zwischen Persönlichkeit und Psychose zu erwarten ist.

M. H.! Ich brauche am Schlusse dieses nur auf bloße Andeutungen sich beschränkenden Überblicks wohl nicht erst besonders

zu betonen, daß diese ausdrückliche Hervorhebung der mannigfachen persönlichkeits*zugehörigen* Elemente im Bereiche der verschiedenen Psychosen und Symptomenbilder durchaus nicht etwa zugleich eine entsprechende Ablehnung der wesentlichen persönlichkeits*fremden* Bestandteile der geistigen Störungen bedeutet. Es kam mir vielmehr nur darauf an, darauf hinzuweisen, daß eine ganze Anzahl verschiedenartiger Krankheitserscheinungen, die oft genug vom Krankheitsprozeß abgeleitet werden und als für diesen typisch gelten, in Wirklichkeit Ausdruck und Niederschlag der befallenen Persönlichkeit sind oder sein können. Damit wird nun aber auch zugleich erwiesen, daß die Zusammenhänge zwischen Persönlichkeit und Psychose vielseitiger, beziehungsreicher und verwickelter sind, als man bisher anzunehmen pflegte, wo man sie bestenfalls auf die beiden anfangs angeführten gegensätzlichen Formeln brachte. Und daß es grundsätzliches Erfordernis ist, bei einer Neuformulierung des Wesens der Psychose auch dieses Zusammenspiel der Persönlichkeitskomponenten mit dem psychotischen Grundprozess in die Kennzeichnung mit hineinzubringen. Es entspricht nun durchaus der gegenwärtigen Lage in der klinischen Psychiatrie mit ihren unsicheren, nach den verschiedensten Richtungen hintastenden Versuchen, daß ihr diesem Problem gegenüber noch jede abgeschlossene, eindeutig festgelegte Stellungnahme fehlt. Und so läßt sich denn auch noch nichts darüber sagen, wie der psychiatrische Standpunkt in dieser entscheidenden Frage einmal ausfallen wird. Nur soviel erscheint jetzt schon sicher: Mit einer einfachen Anerkennung oder Ablehnung jedes Zusammenhanges wird es gewiß nicht abgetan sein. Und demgemäß wird auch die Psychose selbst sich der Zukunftspsychiatrie nicht einfach nur als *Gehirnerkrankung* oder nur als *Persönlichkeitskrankheit* darstellen, w*enn sie sich auch gewiß mehr von der ersteren hinweg der letzteren nähern wird.* Im übrigen ist ein sicheres Endresultat in diesem Problemenkreis letzten Endes nur von einer sicher fundierten Psychiatrie zu erwarten. Und wenn wir uns hier bemühen, persönlichkeitsfremde und -zugehörige Elemente im Rahmen der Psychose klar zu scheiden und den einzelnen Persönlichkeitsbestandteilen die richtige klinische Stellung im Krankheitsbilde anzuweisen, glauben wir mit dieser Prüfung des Zusammenhangs von Persönlichkeit und Psychose zugleich auch an der unentbehrlichen allgemeinen klinischen Fundamentierungsarbeit mitzuwirken.

VI.

Fürsorge für Nervöse und Seelisch-Abnorme.

Ein Rückblick und Ausblick.[1])

Von

E. BRATZ,

Direktor der Wittenauer Heilstätten der Stadt Berlin.

Betrachten wir, die letzten 50—60 Jahre überblickend, die Entwicklung der Fürsorge für Nervöse und Seelisch-Abnorme, so ist eine allmähliche Änderung des von uns behandelten Krankenmaterials unverkennbar. Vor 60 Jahren, als unser heutiges Geburtstagskind ins Leben trat, hatten die Psychiater und Neurologen vorwiegend nur mit den schwersten Geisteskrankheiten, mit vorgeschrittenen Paralytikern und Schizophrenen, allenfalls mit schwer Rückenmarkskranken zu tun. Der Fortschritt der wissenschaftlichen Erkenntnis, das Bekanntwerden des Publikums mit nervösen Störungen, die Ausgestaltung der sozialen Einrichtungen, die Verbesserung unserer Behandlungsmethoden, der Anstalten, der Polikliniken, neuerdings der öffentlichen Fürsorgestellen, die Vermehrung der frei praktizierenden Nervenärzte, das zeitweise Anschwellen von Alkoholismus, Morphinismus führen uns immer mehr Psychopathen, Süchtige, Nervöse mit leichten oder nur auch vorübergehenden Störungen zu, sowohl in die Sprechstunde wie in die Anstalten.

Dazu kommen Hirnkranke, wie beginnende Paralytiker, die noch nicht geisteskrank sind, aber der Infektionsbehandlung dringend bedürfen, Postenzephalitiker, die der Bewegungsantriebe entbehren, aber sonst geistesklar sind. Natürlich können geistesklar gewordene Trinker oder gar Neurastheniker nicht zusammen mit abgestumpften Schizophrenen oder unreinlichen Paralytikern behandelt werden. An diesem Trennungsbedürfnis ändert sich dadurch nichts, daß der einzelne Trinker oder Psychopath in seinem Zustand (Delirium, Erregungszustand) wechselt und jeweilig auf verschiedenen Abteilungen verpflegt werden muß.

Die Anstalt mit Sonderabteilungen.

Daraus ergeben sich für die neuzeitlichen Heil- und Pflegeanstalten Forderungen, welche selbst von dem hochentwickelten, einen gewissen Krankenkomfort anstrebenden Irrenanstaltsbau kurz vor dem Kriege noch nicht klar erkannt wurden und planmäßige Berücksichtigung bis heute gar nicht gefunden haben, wenn auch an vielen Stellen die Entwicklung einzelner Einrichtungen schon die treibende Kraft der hier darzulegenden Tatsachen zeigt.

---

[1]) Vortrag, gehalten auf der Festsitzung der Berl. Ges. f. Psych. u. Nervenkrankheiten am 30. I. 1927.

Meine erste These geht deshalb dahin: Man baue möglichst keine selbständigen Sonderanstalten für Epileptiker, für Idioten, für Trinker, für Kopfverletzte usw., sondern man schaffe, wo das Bedürfnis entsteht, im Rahmen umfassender Anstalten Sonderabteilungen: die Epileptikerkolonie, ein Erziehungsheim für schwachsinnige, erforderlichenfalls für psychopathische Kinder, ferner ein Sanatorium für Alkoholisten, Morphinisten und Kokainisten, nach Bedarf noch ein Haus für Postenzephalitiker und andere Hirnkranke, die aus der Irrenanstalt ausgesondert werden sollen, und endlich, am weitesten von der Irrenanstalt entfernt, eine offene Nervenheilstätte für Neurastheniker, endogen Nervöse und organisch Nervenkranke, welche Einrichtungen für Beschäftigung besitzt.

Bezüglich der Frage, ob eigene Sonderanstalten oder Sonderabteilungen vorzuziehen seien, liegt eine über ein halbes Jahrhundert reichende Erfahrung in der Entwicklung der Epileptikerversorgung vor. Die Epileptischen, wie übrigens auch die Alkoholisten, erfuhren in Deutschland ihre erste Anstaltsunterbringung nicht durch Psychiater, sondern durch das tatkräftige Liebeswerk kirchlicher Kreise. Dann bestimmte Ende vorigen Jahrhunderts ein neues Gesetz, daß den preußischen Provinzen neben der Fürsorge für Geisteskranke, Idioten, Taubstumme und Blinde auch diejenige für Epileptiker zufalle. Da die alten Anstalten für die damals durch die Gesetzesnovelle den Kommunalverbänden neu zufließenden Krampfkranken vielerorts nicht ausreichten, so waren eigene Epileptikeranstalten, wie Uchtspringe für die Provinz Sachsen und Wuhlgarten für die Stadt Berlin, die nächste Folge und die bequemste Hilfe.

Aber schon damals hat *Alt* (Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie 1897) darauf aufmerksam gemacht, daß in eine Epileptikeranstalt in praxi außer Epileptikern immer auch andere Krampfkranke (Hysterische, Paralytiker, organisch Hirnkranke) geraten werden. Da in dieser Beziehung also ohne fortwährende Überführung in andere Anstalten, eine Reinheit des Krankenmaterials ohnehin nicht zu bewahren sei, seine Eintönigkeit aber ein Hindernis für wissenschaftliche Arbeit und die Frische des praktischen Dienstes abgebe, so empfiehlt er, der Fortbildung der jüngeren Ärzte und damit deren Lebensaussichten Rechnung zu tragen und ein Fünftel der Kranken aus Geisteskranken aller Formen zusammenzusetzen. Dieser Zusatz wäre auch der Schulung des Pflegepersonals dienlich. Neben Epileptikern sollen die neuen Anstalten ihrem Hauptcharakter nach hilfsbedürftige

Nervenkranke aller Formen aufnehmen und den Namen „Provinzial-Nervenheilanstalt" führen. Ich habe, lange Jahre Arzt an einer Epileptikeranstalt, mich aus den verschiedenen Gründen — siehe das meine Vorarbeiten zu den heutigen Vorschlägen enthaltende Literaturverzeichnis Nr. 1 und Nr. 2 — dafür eingesetzt, daß Epileptiker außerhalb ihrer Verwirrtheits- und Erregungszustände zwar am besten in kleinen, eine Familie ersetzenden Landhäusern verpflegt werden, daß solche Landhäuser aber zweckmäßig nahe einer Irrenanstalt stehen und nicht in der Form einer eigenen Anstalt errichtet werden. Nicht ohne Genugtuung habe ich es neuerdings erlebt, daß auch die Berliner Epileptikeranstalt Wuhlgarten, wie Uchtsprimge und die rheinischen Anstalten schon lange, eine Zumischung von Geisteskranken erfahren haben.

Für Neubauten kann man nach dieser geschilderten Entwickung die Frage: „Sonderanstalt oder Sonderabteilung" bezüglich der Epileptiker als erledigt zugunsten der Sonderabteilungen bezeichnen.

Nervenheilstätte.

Viel schwieriger und neuer ist diese Frage bezüglich der Angliederung einer offenen Nervenheilstätte. Unsere raschlebige Zeit ist wahrscheinlich erstaunt, zu hören, daß der Gedanke, öffentliche Nervenheilstätten zu errichten, erst 1891 von *Benda* und 1896 von *Möbius* in Deutschland wachgerufen wurde und daß die erste derartige Heilstätte 1899 als Haus Schönow in Berlin-Zehlendorf erstand und daß sie jetzt noch — Roderbirken in der Rheinprovinz, Köppern bei Frankfurt — sehr spärlich gesät sind. Es ist zweifellos viel leichter und billiger, dem allerorten vorhandenen erheblichen Bedürfnis nach solchen Behandlungsstätten durch Angliederung eigener Abteilungen an große Heil- und Pflegeanstalten zu genügen. Vom Standpunkt der Irrenanstalt aus gesehen, ist es ein großer Vorzug, wenn wir die Psychopathen nach Abklingen des zur Einweisung führenden Erregungszustandes, auch manche leichtere Formen der Süchtigen, remittierte Paralytiker während der der Infektionsbehandlung folgenden Salvarsankur und ähnliche Kranke, die geisteskrank nicht mehr sind, in die Nervenheilstätte ohne Unterbrechung der Behandlung überweisen können.

Vom Standpunkt der rein Nervösen aus gesehen, hat in Berlin die segensreiche Wirksamkeit des Hauses Schönow, das jetzt zu Mallente unter der bewährten Leitung von *Max Laehr* gedeiht, uns gezeigt, wie notwendig eine Nervenheilstätte für Mittelstand und Minderbemittelte ist. Die Ausbildung des ärzt-

lichen Nachwuchses zu gleichmäßigen Kenntnissen in Psychiatrie und Neurologie wird durch das Nebeneinander beider Bildungsmöglichkeiten in einer Anstalt erheblich gefördert, zum Vorteile der später von dem praktizierenden Nervenarzte beratenen Kranken. Die Einheit der an zahlreichen Punkten ineinander fließenden Psychiatrie und Neurologie, die im Interesse der Krankenbehandlung und der Forschung immer wieder gefordert werden muß, die aber in den beiden großen, getrennt marschierenden deutschen Gesellschaften leider nicht verwirklicht ist, wird durch gemeinsamen Bildungsgang neuer Ärztegenerationen erleichtert werden.

Unsere Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten darf heute mit Stolz darauf hinweisen, daß sie 60 Jahre lang diese Einheit reibungslos und erfolgreich dargestellt hat.

Man hat gegen die Angliederung einer Nervenheilstätte an die Irrenanstalt „naheliegende" Bedenken erhoben. Wenn man durch die nötige räumliche Entfernung, eigene Zugangsstraße, besonderen Namen usw. dafür sorgt, daß die Nervenheilstätte wirklich, von den Irren ungestört, das ihr zukommende Eigenleben führt, so wird die gemeinsame Versorgung durch ein Lichtkabel und ein Magazin, die Personalunion in Verwaltung und Ärztestab keinen wesentlichen Schaden, aber viel Segen und viel Ersparnisse stiften. Dies hat die langjährige Erfahrung *Ilbergs* in dem der Irrenanstalt Sonnenstein angegliederten Maria-Annenheim gezeigt; das sehen wir seit einem halben Jahre in der 60 Betten für männliche Nervöse in zwei Villen umfassenden, von Anfang an gefüllten Nervenklinik Wiesengrund der Wittenauer Heilstätten der Stadt Berlin. Zur Zeit senden die Kassen und Versorgungsanstalten ihre Nervenkranken vielfach zusammen mit innerlich Kranken und Rekonvaleszenten in Erholungsheime, deren Ärzte interne Mediziner sind und den hier voranstehenden Gesichtspunkten bezüglich der Behandlung und der Begutachtung kaum genügen können.

Daß die der Bewegungsantriebe entbehrenden, sonst geistesklaren Postenzephalitiker, die jugendlichen wie die erwachsenen, in eigenen Häusern verpflegt und behandelt werden, dafür ist neuerdings mit überzeugenden Gründen, insbesondere mit dem Nachweis der erzielten Erfolge *Heinecke*, Allg. Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 50, eingetreten. Ins Zusammenleben mit Schwergeisteskranken passen die geistesklaren Postenzephalitiker nicht. In die Nervenabteilung passen sie keinesfalls wegen des von ihnen ausgehenden Eindrucks schweren Leidens und weil sie hier die

immer neu mit heilbaren Kranken zu füllenden Plätze zu lange in Anspruch nehmen würden. Wenn also in den großen Anstalten nicht ohnehin Häuser mit Leicht-Geisteskranken für die Postenzephalitiker zur Verfügung stehen, empfiehlt sich die Schaffung einer Sonderabteilung, die mancherorts den Bedürfnissen nicht nur einer Anstalt, sondern des ganzen betreffenden Bezirkes genügen würde.

Natürlich ist es nicht unbedingt erforderlich, daß eine Irrenanstalt sämtliche hier aufgezählte Sonderabteilungen erhält. Je nach den örtlichen Bedingungen kann man die Sonderabteilung auch auf mehrere Anstalten des Bezirkes verteilen.

Die Süchtigen.

Am verwickeltsten liegt die Frage „Sonderanstalt oder Sonderabteilung" bezüglich der Versorgung der Trinker. Der Kürze der Darstellung wegen setze ich meine Beantwortung dieser Frage voran: Gegen eigene Alkoholikerheilstätten habe ich nichts einzuwenden. Aber aus wirtschaftlichen Gründen in der augenblicklichen finanziellen Lage unseres Vaterlandes und auch wegen mancher sachlicher Vorteile würde ich zur Zeit die Errichtung einer Sonderabteilung vorziehen. Sie könnte gleichzeitig die anderen Süchtigen, die Morphinisten, Kokainisten usw. aufnehmen. Sie müßte sich bezüglich der Trinker im wesentlichen auf die Frühalkoholisten beschränken, die noch im Anfangsstadium des chronischen Alkoholismus sich befinden und eine gewisse Aussicht auf Heilung gewähren. Wie ich in Nr. 4 der Vorarbeiten auseinandergesetzt habe, besteht ein wesentliches Interesse an der Schaffung eingreifender Fürsorge nur bei den Frühalkoholisten, die noch in regelmäßiger Arbeit stehen und außerhalb der Trunkenheitszeiten noch nicht sittlich herunter gekommen sind, mögen sie nun mehr oder weniger konstitutionelle Psychopathen sein. Diese müssen im frühen Stadium des Alkoholismus durch Einrichtungen wie die Fürsorgestelle für Alkoholkranke erfaßt und samt ihrer Familie lebenslänglicher Abstinenz und einer Enthaltsamkeitsvereinigung zugeführt werden. Wenn dies nicht dem Arzte der Fürsorgestelle gelingt, muß Anstaltsbehandlung Platz greifen. Für die Frühalkoholisten widerspreche ich nun dem alten Satze, daß die Internierung eines Trinkers ein bis zwei Jahre dauern müsse. Ich widerspreche dieser Praxis, trotzdem gerade die neueren klinischen Arbeiten von *Pohlisch* und anderen uns gezeigt bezw. bestätigt haben, daß tatsächlich die Alkoholwirkung im Organismus erst nach Monaten völlig schwindet. In der epikritischen Verfolgung habe ich gesehen, daß die Dauer-

abstinenz bei den ein Jahr lang in der Anstalt Behandelten nicht zu einem größeren Bruchteile erreicht wird als bei den nur wenige Wochen bis Monate Zurückgehaltenen. Dagegen hat die längere Anstaltsinternierung den sicheren Nachteil, daß der Frühalkoholist seine Arbeit verliert und überhaupt durch ein längeres Verschwinden in die Anstalt im Leben entwurzelt wird.

Mit dieser von mir vertretenen Praxis, daß die Frühalkoholisten, wo die offene Fürsorge die Zuführung zur Abstinenz nicht erreicht, für kürzere Zeit, im allgemeinen höchstens bis zur Dauer eines Vierteljahres dem Abstinenzsanatorium einer Heil- und Pflegeanstalt zugeführt werden, würde eine wirklich vorbeugende Behandlung ausgeübt. Die ungeheuren Kosten, welche die allmählich herunter kommenden Trinker den Wohlfahrtsbehörden und sonst verursachen, werden in den günstigsten Fällen erspart, in vielen Fällen gemindert oder hinausgeschoben. Demgegenüber fallen die Kosten der Einrichtung eines eigenen, von den Häusern der Irrenanstalt gesonderten Hauses mit verschließbaren Abteilungen ins Gewicht. Dagegen würde die jetzige Übung der Irrenanstalten aufhören, einen klar gewordenen chronischen Alkoholisten nach Abklingen des pathologischen Rauschzustandes, des Deliriums entweder sofort zu entlassen oder unter Geisteskranken zurückzuhalten. Die letztere Übung erschwert dem Arzte und den Fürsorgeeinrichtungen die rechtzeitige Einweisung, also die von mir angestrebte Frühbehandlung des Alkoholisten, da diese selbst ebenso wie ihre Angehörigen eine Irrenanstalt ablehnen. Diese Übung erschwert aufs äußerste die Zurückhaltung des nach einigen Tagen klar gewordenen Trinkers, so daß bei seinem verständlichen Drängen, aus der Umgebung von Schizophrenen und der Abstempelung eines Irrenhausinsassen herauszukommen, zumeist keine Zeit bleibt, die Verhandlungen mit der Abstinenzorganistion, die entsprechende Aufklärung der Ehefrau, die etwaigen Beurlaubungen zum Eintritt in die Enthaltsamkeitsvereinigung zu bewerkstelligen. Ist der Frühalkoholist aber ohne diese Vorbereitung entlassen, dann kann uns bei einem Süchtigen der rasche Rückfall nicht wundern. Oft lassen die wirtschaftlichen Nöte des Außenlebens den Entlassenen auch bei wirklichem Willen nicht mehr die Muße, sein Versprechen wahrzumachen und draußen allein dem Guttemplerorden, Blaukreuzverein oder Kreuzbündnis beizutreten.

Die Errichtung eines Abstinenzsanatoriums als einer Sonderabteilung der Heil- und Pflegeanstalt hat den Vorteil, daß wir

rasch und ohne große Kosten an allen erforderlichen Stellen, besonders in der Nähe größerer Städte, eine mit Auto oder Krankenwagen erreichbare Trinkerheilstätte zur Verfügung hätten und die Frühalkoholisten nicht durch meilenweite Verschickung von der Verbindung mit ihrem Wirtschaftsleben und ihrer Familie loszulösen brauchen. Die Rücksprache mit den Angehörigen, den einweisenden Fürsorgepersonen und den Enthaltsamkeitsvertretern — kurz alle Maßnahmen können in einem Bezirke persönlich und telephonisch geschehen.

Für die rückfälligen und unheilbaren Trinker dagegen lohnt es sich nicht, kostspielige Neueinrichtungen zu schaffen. Sie werden nach wie vor zum Teil in die Irrenanstalt kommen. Aber mit *Delbrück* (Allgemeine Zeitschrift 1926, S. 101) bin ich der Meinung, daß es die seelische Einwirkung auf Frühalkoholisten sogar unterstützen würde, wenn wir die widerspenstigen Trinker in weniger kostspielige, mehr arbeitshausähnliche Anstalten weitergeben könnten.

Wenn nun eine Trinkerheilstätte, ganz gleich ob als eigene Anstalt oder als Sonderabteilung der Heil- und Pflegeanstalt, erfolgreich arbeiten soll, wird sie oftmals den Süchtigen eine Weile auch noch gegen seinen Willen zurückhalten. Gewiß wird die Zahl widerwilliger Frühalkoholisten nach Aussonderung aus der Irrenanstalt sich mindern. In gut eingerichteten Sonderabteilungen wird der Frühalkoholist eher einige Wochen bis zur Vorbereitung der Abstinenz sich mit ärztlichem Rat halten lassen. Die segensreiche Gesamtwirksamkeit solcher Sonderabteilungen als Abstinenzsanatorien wird auch nicht allzu wesentlich geschmälert, wenn wir mit Rücksicht auf die augenblickliche gesetzliche Lage hier und da einen heftig nach Entlassung drängenden Trinker vor Durchführung der Behandlung seinem Schicksal überlassen. Ich bin sogar der Meinung, daß eine weise ärztliche Leitung auch künftig bei etwaigen fester umrissenen Retentionsbefugnissen gerade im Interesse der Mehrzahl der Kranken hier und da einen Störenfried rasch loslassen würde. Aber das alles entbindet uns nicht von der Pflicht, der augenblicklichen Rechtslage klar ins Auge zu sehen. Daß wir jetzt den Frühalkoholisten, der aus Anlaß einer vorübergehenden Auffälligkeit zu uns gekommen ist, nicht einmal die erforderliche kurze Zeit zurückhalten, liegt zwar größtenteils an dem besprochenen Fehlen der Sonderabteilungen, aber auch an der etwas zweifelhaften Rechtslage. In unzähligen alkoholgegnerischen Schriften wird sie beklagt, ein eigenes Trinkerfürsorgegesetz wird gefordert. Die Mehrzahl

der Irrenanstaltsdirektoren steht auf dem Standpunkt, daß sie den klar gewordenen Trinker, insbesondere den uns interessierenden Frühalkoholisten, gegen seinen Willen nicht zurückhalten können. Andere, so *Delbrück* und ich, helfen uns mit der Bestellung eines vorläufigen Vormundes nach § 6 Abs. 3 und § 1906 BGB., den am besten die einweisende Alkoholikerfürsorge beantragt. Solche Notbehelfe lassen sich gut gebrauchen, solange die bestehenden Bestimmungen nicht geändert werden. Will man aber ein neues Gesetz schaffen, dann müssen wir klare Normen fordern, das bisherige Dogma muß fallen, daß nur Geisteskranke in die Heil- und Pflegeanstalten kommen. Vielmehr schlagen Dr. jur. *Thode* und ich eine neue Regelung vor, etwa in der nachfolgend bezeichneten Richtung: Außer den Geisteskranken können auch Süchtige und andere Personen mit krankhafter Hirnverfassung aufgenommen und gegen ihren Willen in den Anstalten behalten werden, wenn die nahe Gefahr eines Verfalls in den Zustand von Geisteskrankheit besteht und wenn von der Anstaltsbehandlung Heilung oder wesentliche Besserung erwartet werden kann. Durch eine derartige Bestimmung, ferner durch die Zulassung der freiwilligen Aufnahmen würde die Behandlung des Alkoholismus, Morphinismus und Kokainismus wesentlich erleichtert werden. Näheres Nr. 10.

Aber aus den ganzen hier dargelegten Vorschlägen geht hervor, daß solche Gesetzesänderung nicht das wesentlichste, jedenfalls nicht das nächste von uns zu erstrebende Ziel ist. Zuerst müssen wir in tatsächlicher Änderung des Gepräges unserer Heil- und Pflegeanstalten in diesen freiere und zweckmäßigere Sondereinrichtungen schaffen, dann können wir sehen, wie groß noch das Bedürfnis nach gesetzlicher Unterstützung bleibt. Wenn überall in dem hier dargelegten Sinne unsere Einrichtungen den Fortschritten der Erkenntnis und der Behandlungsmethoden angepaßt, freier und vollständiger geworden sind, dann werden wir nicht mehr das Heil der Zukunft ausschließlich von der Gesetzgebung erwarten. Die Gesetzgebung kann nur die tatsächlich bestehenden Verhältnisse im Sinne des Rechts regeln, sie kann keine Entwicklung und keinen Fortschritt der Heilbehandlung schaffen. Zudem beschäftigt sich der Entwurf des preußischen Irrenfürsorgegesetzes nur mit den Rechtsverhältnissen der ausgesprochenen Geisteskranken und auch nur mit ihrer Anstaltsverpflegung, also im Sinne dieser Darlegung nur mit einem Bruchteil unserer Fürsorge. Die Ministerialinstanzen sind für diese Art

von Kranken unseren Wünschen immer mehr entgegengekommen. Schließlich ist der Entwurf bis zur Fertigstellung des Reichsstrafgesetzbuches und seiner die Geisteskranken, Trunksüchtigen und Gemindert-Zurechnungsfähigen betreffenden Bestimmungen zurückgestellt worden.

Wenn in der dadurch gewonnenen Zeit die tatsächliche Entwicklung der Anstalten in dem hier aufgezeigten Sinne mehr Behagen und Freiheit auch für diejenigen Seelisch-Abnormen schafft, die nicht ausgesprochen geisteskrank sind, wird auch die Gesetzgebung und das Verwaltungsrecht sich anpassen.

Solange wir uns mit der Entwicklung der Anstaltsfürsorge für die tatsächlich schon jetzt uns zufließenden Kranken befassen, reicht unser Ausblick nicht weiter. Die heutigen Vorschläge wollen nur, daß dem schon jetzt unserer Fürsorge obliegenden Krankenmaterial auch die Einrichtungen der Anstalten angepaßt werden. Für alle die Kranken, die wir auf den offenen Sonderabteilungen mit ihrem Willen behandeln, insbesondere für die Nervösen, aber auch viele Alkoholisten, bedarf es keiner Änderung der Rechstlage. Für die Süchtigen, besonders für die Frühalkoholisten, wird die Rechtslage den tatsächlichen Einrichtungen folgen, wenn sie nur erst geschaffen und nach mühsamer Arbeit mit Erfolg gehandhabt sind.

Wenn jetzt, ohne daß vorher die Fürsorgeeinrichtungen geschaffen sind, ein Trinkerfürsorgegesetz käme, dem die Erfolge versagt bleiben, würde es ein klägliches, für Jahrzehnte uns zurückwerfendes Fiasko für den ganzen Kampf gegen den Alkoholismus abgeben.

Gemindert-Zurechnungsfähige.

Nun kündigt sich, nicht von unserem Gedankengange aus, sondern von einer ganz anderen Seite ein Zufluß von nicht-geisteskranken Personen uns an, derjenige der Gemindert-Zurechnungsfähigen. Der Entwurf zu einem neuen deutschen Strafgesetzbuch, in seinen die Seelisch-Abnormen betreffenden Bestimmungen, entstanden unter Mitwirkung auch von Mitgliedern unserer Gesellschaft — ich erwähne nur die verstorbenen *A. Leppmann* und *Moeli* —, liegt nunmehr dem Reichsrate zur Beschlußfassung vor. Nach demselben sollen die Gemindert-Zurechnungsfähigen formell mit Strafe belegt, sie können und sollen nach dem Sinne des Gesetzes ohne Strafverbüßung dem Psychiater zur Besserung überwiesen werden, sei es in Anstalten, sei es in Schutzaufsicht. Da kommen nun in unsere schönen Heil- und Pflegeanstalten, denen

wir nach meinen bisherigen Ausführungen immer das Gepräge der Krankenhäuser geben und das Mißtrauen des Publikums nehmen wollen, hineinspaziert, und zwar geschickt vom Strafrichter nach erfolgter Missetat: die psychopathischen Sittlichkeitsverbrecher, die hemmungslosen und unsteten, die moralisch defekten Gewohnheitsdiebe und Landstreicher und ähnliche Gestalten. Die Psychiater, die an der Entstehung des neuen Gesetzentwurfs treibend und helfend mitgearbeitet haben, rufen jetzt in der Mehrzahl ein ängstliches Halt. Auf keinen Fall — heißt es jetzt — gehören die Gemindert-Zurechnungsfähigen in unsere Anstalten, mögen sie in eigene Zwischenanstalten, in umgewandelte Gefängnisse oder sonst wohin überwiesen werden. Ich habe zusammen mit dem Landesrat Dr. jur. *Thode*-Kiel der Dezernentenkonferenz der preuß. und bayr. Irrenanstaltsverwaltungen einen Bericht über diese Frage erstattet (Nr. 11).

An dieser Stelle möchte ich nur davor warnen, hier eine bloße Verteidigungsstellung einzunehmen; wir müssen versuchen, positiv aufzuzeigen, was geschehen soll. Sonst geht der Karren der Gesetzgebung über uns Ärzte und die uns anvertrauten Kranken hinweg. Die Gemindert-Zurechnungsfähigen gehören als Menschen mit seelischen Mängeln in die Behandlung und Aufsicht des Psychiaters. Der ausführlichste Bearbeiter dieses Gebietes, *Schulze*-Göttingen steht annähernd, *Gerlach* und *Weygandt* stehen ganz auf dem Standpunkt unseres Berichtes. Die Provinzial- und ähnliche Verwaltungen, welche schon jetzt die Fürsorge für Geisteskranke, Epileptiker, Idioten, Fürsorgezöglinge, Arbeitshäuser innehaben, müssen naturgemäß auch die Fürsorge für die Gemindert-Zurechnungsfähigen übernehmen, sofern ihnen der Staat für die neu zugewiesenen Aufgaben auch die Kosten erstattet. Unsere Anstalten brauchen deshalb das Gepräge der Krankenanstalt nicht zu verlieren. Die oben kurz geschilderten Herrschaften kennen wir in unseren Mauern schon jetzt, nur daß sie jetzt nicht durch den Strafrichter als Gemindert-Zurechnungsfähige kommen. Eine Verdünnung derselben durch Überweisung in möglichst viele Anstalten kann nur wohltätig für das Anstaltsleben und für die Behandlung der Gemindert-Zurechnungsfähigen wirken. Eine Überflutung wird durch das neue Gesetz nicht eintreten. Ein Gewohnheitsdieb oder Vagabund wird auch künftig der Strafe zu entgehen suchen; aber wenn er die Aussicht hat, lebenslänglich dem Psychiater zuzufallen, wird er die Bezeichnung als Gemindert-Zurechnungsfähiger seinerseits nicht anstreben. Für die

praktische Gestaltung bleibt, wo den Anstalten von der Auswirkung des neuen Gesetzes ein erhebliches Mehr an aktiv-asozialen Minderwertigen erwachsen sollte und wo Sonderabteilungen sich nicht bewähren sollten, immer noch die Errichtung von Sonderanstalten übrig, die aber psychiatrisch geleitet werden müßten. Aber schon heute würde ich raten, in solchen Sonderanstalten nicht allein diese Taugenichtse und Gesellschaftsfeinde zusammenzuballen, sondern sie auch dort zu verdünnen: Epileptiker, als rückfällig und widerspenstig erwiesene Trinker, verstumpfte Schizophrene, verblödete Paralytiker und andere Kranke könnten in Sonderabteilungen oder in den gleichen Häusern der neuen Anstalt verpflegt werden.

Offene Fürsorge.

Die Psychiater haben das Verdienst, seit einem Jahrhundert auch um die außerhalb der Anstalt lebenden, insbesondere um die aus den Anstalten Entlassenen sich gekümmert zu haben, und zwar in verschiedenen Formen der offenen Fürsorge, die auch Außenfürsorge genannt wird: Die in Deutschland zuerst entstandenen Hilfsvereine für entlassene Geisteskranke blühen gerade neuerdings wieder auf und haben sich manche Nebenziele gesetzt, wie die Aufklärung des Publikums.

Älter ist diejenige Form der offenen Fürsorge, die wir „ärztlich beaufsichtigte Familienpflege" nennen können. Es werden die Kranken in eine fremde, unter Umständen auch in die eigene Familie gegeben unter regelmäßiger Zahlung eines je nach Lage des Falles abgestuften Pflegegeldes an die Pflegehalter und unter regelmäßiger Beaufsichtigung durch einen Anstaltsarzt. Die Familienpflege erleichtert das Los vieler Kranken, bessert den Zustand mancher Schizophrenen durch die Möglichkeit baldiger Entlassung aus der Anstalt, mindert die in den letzten Jahren beängstigend zunehmende Überfüllung der meisten Anstalten. Beispielsweise haben die Wittenauer Heilstätten bei einer Belegung von 1800 Kranken zur Zeit 400 erwachsene und jugendliche Kranke in Familienpflege, eine Zahl, welche die hohe, 2500 betragende Aufnahmeziffer ermöglicht. Eine dritte Form der Außenfürsorge haben uns die planmäßigen Bemühungen besonders des Erlanger Direktors *Kolb* gebracht, die poliklinische Beratung in der Fürsorgestelle und die nachgehende Betreuung der hier gesehenen Kranken durch Pflegepersonal in den Familien und in ihrer Berufsarbeit. Solche offene Fürsorge haben wir in Deutschland bereits in zahlreichen Städten: Mannheim, Frank-

furt, Plauen, Köln, Düsseldorf, Gelsenkirchen und Stuttgart, stellenweise sogar auf dem Lande, im Auslande ausgebreitet in Nordamerika. Die neuerdings in Paris eingerichtete und mit Stationen zu vorübergehender klinischer Beobachtung versehene Außenfürsorge ist in Nr. 9 beschrieben. Es werden alle Sorten von Nervösen, Epileptikern, Trinkern, Psychopathen und Geisteskranken in diesen Fürsorgestellen betreut, auch diejenigen, die noch nicht in einer Anstalt waren. Die wirtschaftlichen Vorteile der Fürsorgestellen sind in Nr. 7, 9 und 6 dargelegt.

Die Stadt *Berlin* hat neuerdings begonnen, solche umfassenden Fürsorgestellen einzurichten. Die beiden ältesten, nur für Alkoholkranke bestimmten, von *Pütter, Waldschmidt, Moeli* errichteten, haben *Falkenberg* und ich ärztlich versorgt. Die erste Fürsorgestelle für Alkoholkranke der Stadt Berlin habe ich in Charlottenburg nach Berufung durch den damaligen Stadtmedizinalrat, späteren Ministerialdirektor *Gottstein* geleitet. Daß bei solcher Ausdehnung des Fürsorgewesens nicht die Interessen der frei praktizierenden Ärzte verletzt zu werden brauchen, ist in No. 6 erörtert. Arbeitet eine Fürsorgestelle in enger Anlehnung mit der zuständigen Heil- und Pflegeanstalt, so erweitert sich das Blickfeld des Fürsorge- und des Anstaltsarztes. Die Anstalt wird dann in ihrem Aufnahmebezirk über ihre bisherigen Aufgaben hinaus das natürliche Zentrum für alle die Nervengesundheit der Bevölkerung betreffenden, auch für die vorbeugenden Maßnahmen.

Es verdient bei solchem Ausblick an unserem heutigen Festtage rückschauend ausgesprochen zu werden, daß schon bisher die Nervenpolikliniken Berlins für die ärmere Bevölkerung einen wahren Segen darstellten. Ich nenne als von Mitgliedern unserer Gesellschaft gegründet nur die Poliklinik der Charité, von *Mendel* und *Oppenheim* bezw. später ihrer Schüler und Nachfolger *Schuster, Cassirer, Hirschfeld, Simons* u. a. In die Nervenpoliklinik der Charité kommen im Jahre fast 10000 Personen.

Noch auf einem anderen Sondergebiet der offenen Fürsorge haben Mitglieder unserer Gesellschaft sich verdient gemacht, in der Betreuung der jugendlichen Psychopathen und Schwachsinnigen. 1918 haben *Kramer* und *Stier* zusammen mit *Ruth v. d. Leyen* und Pfarrer *Siegmund Schulze* den Deutschen Verein für jugendliche Psychopathen gegründet, der in Anlehnung an die Charitéklinik seither Erfreuliches geleistet hat.

Maßnahmen für die nervöse Volksgesundheit.

Wenn wir unsere Fürsorge über die Mauern der Anstalt hinaustragen, die Amerikaner nennen die offene Fürsorge „extra mural work", würde der Psychiater in seinem Bezirk ein Zentrum für die nervöse Volksgesundheit darstellen. Unsere Gesellschaft kann sich rühmen, daß sie in ihrer und ihrer Mitglieder Arbeit solch „extra mural work" bereits in erheblichem Umfange in Angriff genommen hat. Die richtige Beurteilung der traumatischen Neurosen, schon lange von anderer Seite begonnen, durch die Kriegserfahrungen gefördert, hat ihre praktische Durchführung erst jüngst von Mitgliedern unserer Gesellschaft erfahren. Vornehmlich *Bonhoeffer*, aber auch *Stier*, *Singer*, *Panse* und andere haben auf diesem Gebiete erfolgreich gearbeitet. Es scheint jetzt mehr Wirklichkeit zu werden, was ich 1923 gesagt habe (Nr. 8): Es kann doch keinem Zweifel unterliegen, daß das wirklich wohlverstandene Interesse der Arbeitnehmer und ihrer Familien vielmehr dahin geht, nach einem Unfall möglichst bald wieder gesund und arbeitsfähig zu sein, als viele Jahre, wenn nicht gar den Rest des Lebens, in Rentenprozessen, die eine hohe Rente nach unseren jetzigen Anschauungen nur ausnahmsweise versprechen, sich zu erschöpfen.

Ich habe damals dazu aufgefordert, daß wir nicht nur an die besser zu unterrichtenden Ärzte uns wenden, sondern auch an die Presse, die Kriegsbeschädigten-, Angestellten- und ähnliche Organisationen. Sie sehen an dem Beispiel der traumatischen Neurosen, wie wichtig für unsere Volksgesundheit die richtige, unseren wissenschaftlichen Erkenntnissen folgend psychiatrische Begutachtung vor den Rentenbehörden ist. Dasselbe gilt naturgemäß auch vor den bürgerlichen und Strafgerichten. Es ist besonders unser Mitglied *Stier* dafür eingetreten, nicht nur die Auswahl der psychiatrischen Sachverständigen künftig sorgfältiger zu gestalten, sondern überhaupt alle Gutachten einer Überprüfung zu unterziehen, wie es jetzt in mehr formaler Weise für die Entmündigungsgutachten durch die gerichtsärztlichen Ausschüsse schon geschieht. Sie sehen, auch in dieser Richtung wird unser „extra mural work" riesengroß. Es handelt sich nicht nur um die Ausbildung der Ärzte, sondern — mit dem kommenden Strafgesetzbuch noch mehr als jetzt erforderlich — der Juristen und anderer Laiengruppen; Mitglieder unserer Gesellschaft sind auch in dieser Beziehung rührig gewesen. Ich möchte mir aber die Anregung erlauben, daß wir in Zukunft uns nicht mit einem gelegentlichen Vortrag für ältere und inter-

essierte Juristen begnügen, sondern daß wir auf die planmäßige Abhaltung von Kursen für Referendare, Assessoren und jüngere Richter hinarbeiten.

Die sonstigen, den Psychiater erwartenden Aufgaben, welche die nervöse Volksgesundheit betreffen, die etwaige Registrierung aller Seelisch-Abnormen, die Rassenhygiene usw. seien hier nur gestreift. Ich verweise auf Nr. 6.

Aber bereits die engere Anstalts- und Außenfürsorge für die Nervös- und Seelisch-Abnormen in allen hier dargestellten Formen, ihr planvoller Aufbau zu zweckmäßigem Ineinandergreifen stellt gegenwärtig ein gewaltiges Arbeitsgebiet dar.

Die Richtung unserer Arbeit muß dahin gehen, die Tore unserer Anstalten und unserer Außenfürsorge immer weiter auch für die Psychopathen, Süchtigen und Nervösen zu öffnen. Jeder Fachkenner in unseren Behörden und unter den Nervenärzten weiß, wie schwer in der jetzigen bedrängten Lage unseres Vaterlandes tatsächliche Fortschritte zu erreichen sind. Solche Erfahrenen werden leicht ersehen, daß die hier gemachten Vorschläge bezüglich wirtschaftlicher Konsequenzen mit äußerster Vorsicht aufgestellt sind. Um so mehr hoffe ich, daß die Fachgenossen, so willkommen etwaige literarische oder an den Verfasser gerichtete Kritik in den Einzelheiten ist, das große Endziel der Erweiterung unserer Fürsorge für Nervöse und Seelisch-Abnorme auch zu dem ihrigen machen werden.

Eigene Vorarbeiten

zu dem obigen Festvortrage. Dieselben berücksichtigen auch die wirtschaftlichen, hier nur kurz angedeuteten Gesichtspunkte.

1. Epileptikeranstalt oder Nervenheilstätte? Psych. Woch. 1901, S. 279. — 2. Veröffentl. über Epileptikerfürsorge. Mtsschr. f. Ps. u. N. 1901, S. 155 u. 156. — 3. Das Krankenmaterial der Berl. städt. Anstalt Wuhlgarten. N. C. 1905, S. 611. — 4. Fürsorge für Alkoholkranke. Ztschr. f. ärztl. Fortbild. 1924, S. 565. — 5. Nervenabteilungen an den öffentlichen Irrenanstalten. Z. 1920, Nr. 7. — 6. Gegenwartsfragen der sozialen Psychiatrie. Ztschr. f. Gesundheitspfl. u. soz. Hyg. 1925, S. 252. — 7. Offene Fürsorge für Nerven- und Geisteskranke als Planwirtschaft. In: Wege und Ziele der Gesundheitsfürsorge unter dem Gesichtspunkt der Planwirtschaft. Herausg. von Prof. *Rott*. — 8. a) Die Begutachtung psychogener Zustände. b) Über traumatische Neurosen. Ärztl. Sachverstdgen-Zeitg. 1924. — 9. Offene Fürsorge in Berlin und Paris. Dtsch. Ztschr. f. öffentl. Gesundheitspflege 25/26, S. 127. — Zusammen mit Landesrat Dr. jur. *Thode*-Kiel: 10. Aufnahme nichtgeisteskranker Personen in die Heil- und Pflegeanstalten. Dtsch. Ztschr. f. Wohlfahrtspflege 1927, S. 510. — 11. Die Durchführung der Sicherungsmaßnahmen für Gemindert-Zurechnungsfähige. Psych.-Neur. Woch 1927, S. 71.

VII.

Wertbegriffe in der Psychiatrie[1]).

Von

Dr. med. et phil. KURT HILDEBRANDT.

Daß die Entwicklung der Wissenschaft in periodischen Schwankungen verläuft, ist eine triviale Wahrheit. Ich glaube aber, man soll dafür nicht schlechthin das Bild der Wellenbewegung verwenden: das pflegt nämlich dazu zu führen, daß jeder die ihm nicht genehme Bewegungsrichtung als Verfall, die ihm genehme als Aufstieg kennzeichnet. Richtiger ist das Bild *Goethes*, der von einer Systole und Diastole spricht. Wenn wir dieses Bild im Auge behalten, so bleiben wir uns bewußt, daß die scheinbar sich gegenseitig aufhebenden Bewegungen zusammen erst den lebendigen Kreislauf erzeugen. Da man heute nicht ganz ohne Grund von einer Krise in der Psychiatrie spricht, so ist die aktuelle Anwendung dieses Bildes auf uns ohne weiteres klar.

Ich soll vom Wertbegriff reden. Wertbegriffe sind in gewissem Sinne subjektiv. Die vergangene Periode der Naturwissenschaft hat darum, ganz auf die materialistische Weltauffassung eingestellt, alle Wertbegriffe gemieden wie die Pest. Und daß man sie im Sinne einer objektiven Forschung tatsächlich nur mit der äußersten methodischen Vorsicht und Überlegung anwenden darf, darüber kann ja ein Zweifel nicht bestehen. Jede im individuellen Sinne subjektive Wertung ist natürlich in der Wissenschaft eine anmaßliche Beimischung und Verunreinigung. In der Philosophie dagegen konnten und mußten die Wertbegriffe selbst zum Objekt der Forschung gemacht werden; das geschah beim Wiederaufstieg der Philosophie von *Windelband* und im Anschluß an ihn, mit noch breiterem Erfolge, von *Rickert*. Aber für uns schien die *Rickert*sche Wertphilosophie nun gerade das Ergebnis zu haben, daß die übliche Wertfeindlichkeit für die Naturwissenschaft durchaus bestätigt und festgelegt wurde. In den bekannten Büchern „Die Grenzen der naturwissenschaftlichen Begriffsbildung“ und „Kultur und Natur“ hat *Rickert* die heute so einflußreich gewordene Lehre durchgeführt, daß die Geschichts- und Kulturwissenschaft sich auf Werte, daß aber die Naturwissenschaft sich ganz auf die Erforschung allgemeiner Gesetze beziehe und mit Werten nichts zu tun habe. Indessen müßte doch der Naturwissenschaft bei *dieser* Art der Bestätigung ihrer Prinzipien

[1]) Vortrag gehalten auf der Festsitzung der Berl. Gesellschaft f. P. u. N.

eigentlich bange werden. Entschieden wird im Sinne *Rickerts* der Eigenwert der Kulturwissenschaft gesteigert und vertieft, während die Naturwissenschaft eingeengt und erniedrigt wird. Gerade die Trennung *Rickerts* sollte bei uns einige Oppositionslust erzeugen und uns zur Untersuchung anregen: ob nicht auch die Naturforschung auf einen Wertbegriff basiert sein muß, weiter: ob sie nicht selbst Wertbegriffe herauszuarbeiten hat und schließlich: ob sie nicht auf Grund davon auch mitwirken kann, solche Werte in Wirklichkeit umzusetzen. Aber in diese philosophische Untersuchung über die Grundlagen der Naturwissenschaft brauchen wir uns hier nicht einzulassen. Wenn wir uns auf das Thema beschränken, so wird das Problem glücklicherweise sehr viel einfacher und deutlicher. Denn für die *Medizin* kann doch wohl kein Zweifel bestehen, daß sie gänzlich gegründet ist auf den Wertbegriff der menschlichen Gesundheit. Sie wissen ja, wie schwierig es ist, den Begriff Gesundheit und Krankheit einigermaßen sachlich zu definieren; ja gerade in der Psychiatrie ist es unmöglich. Dennoch baut sich auf diesen populären Wertbegriff, dessen Geltung unmittelbar gegeben ist und sich nicht weiter ableiten läßt, die gesamte Medizin auf. Es wäre offenbar irrig, zu sagen, die Medizin baute sich unmittelbar auf die exakte Naturwissenschaft auf, und die Gesundheit des Menschen sei nur der praktische Zweck: das würde den Tatsachen keinesfalls entsprechen. Die Absicht zu heilen, ist die breite Basis unserer Wissenschaft, die exakte Naturwissenschaft aber nur unser vornehmstes Mittel. Auch heute noch lehrt die Medizin viele Krankheiten behandeln, deren physiologischen Mechanismus sie keineswegs versteht, und sie lehrt viele Heilmittel anwenden, deren Wirkung sie nicht erklären kann. Also höchstens könnte man sagen, es sei das ferne Ziel der Medizin, in ihrer Methode reine exakte Naturwissenschaft zu werden — aber gerade für die Psychiatrie würde diese Begrenzung keinesfalls zutreffen, es sei denn, daß man der Naturwissenschaft einen viel weiteren Umfang, eine größere Tiefendimension zugesteht, als der vergangenen Periode und auch dem Begriff von *Rickert* entspricht.

Ich will kurz nur noch erinnern, daß diese absolute Wertfreiheit von vielen Naturforschern konsequent durchgeführt wird, daß sie es zum Beispiel in der Deszendenzgeschichte peinlich vermeiden, von einer Höherentwicklung zu sprechen. Den Wert des Menschen höher zu schätzen als den der Amöbe,

erklären sie für subjektive Willkür, die in der exakten Wissenschaft keinen Platz habe. Ein Arzt, der dementsprechend exakt denkt, dürfte also keinen Bandwurm abtreiben, da ja das Motiv, der Mehrwert des Menschen, fehlt.

Die Gesundheit als Wertbegriff der Medizin erscheint so selbstverständlich, daß es kaum lohnte, darauf hinzuweisen. Dennoch können wir, wenn wir die Art seiner Geltung recht ins Auge fassen, daran den Fortgang anknüpfen. Für den Arzt gilt dieser Wert schlechthin und allgemein, das will sagen, der Arzt muß sich jeder individuellen Wertung des zu heilenden Menschen enthalten. Er hat den Raubmörder, der bereits zum Tode verurteilt ist, mit derselben Sorgfalt zusammenzuflicken, als ob es sich um ein kostbares Leben handelte. Also sowohl die Verantwortung als auch das Recht der individuellen Wertung ist ihm genommen. Dennoch gibt es wichtige Ausnahmen von dieser strengen Beschränkung des Wertens und zwar ganz besonders in der Psychiatrie.

Zuerst ist die Gutachtertätigkeit zu nennen. Ihrem Ziele nach ist sie ja meistens nicht ein Teil der „Heilkunst", sondern sie nutzt nur praktischerweise die Wissenschaft aus, die der Arzt als *Mittel* der Heilkunst erworben hat. Wir dürfen mit Recht vermuten, daß hier unserer Tätigkeit ganz andere Wertbegriffe zugrunde liegen. Wenn wir beispielsweise einen Geistesschwachen oder einen Psychopathen ärztlich noch so genau kennen, so geraten wir doch in Verlegenheit, wenn der Richter fragt, ob dieser Mann „geisteskrank" ist. Dann sehen wir leider, daß unser Begriff krank und gesund so relativistisch wie möglich ist. Wir verlangen daher die Akten und das Ziel der Frage, um zuerst festzustellen, in bezug auf welche Entscheidung denn der Begriff geisteskrank hier gelten soll. Ich glaubte früher, jeder Psychiater, der einmal ein Gutachten verfaßt hat, sei sich darüber klar, daß die ärztliche Wissenschaft als solche etwa über den Begriff „freie Willensbestimmung" nichts aussagen kann. Oft genügt eben, natürlich die sachliche Erfahrung des Psychiaters vorausgesetzt, für diesen Begriff der allgemeine Menschenverstand. In vielen zweifelhaften Fällen erkennt man aber, daß es sich um einen schwierigen philosophisch-psychologischen Wertbegriff handelt, den man durch prinzipielles Denken, nicht durch bloße Empirie, noch weniger durch exakte Naturwissenschaft klären kann. Als ich auf diese einfache und unbestreitbare Tatsache einmal in einem

Aufsatz anspielte, sah ich zu meinen Erstaunen, daß von manchen Psychiatern nicht einmal ihr schlichter Sinn verstanden wurde. Ein sehr namhafter Psychiater nahm meine Notiz recht mitleidig auf und meinte, daß ich ebenso wie „der alte *Kant*" die ganze Psychiatrie den Philosophen reservieren wolle. Ich habe ihn gebeten, mir doch die technische Bestimmungsmethode der Willensfreiheit, deren Fehlen die Crux bei unseren Begutachtungen ist, mitzuteilen, aber er hat leider bisher sein kostbares Geheimnis der Wissenschaft nicht preisgegeben.

Was nun das Mitleid mit dem guten, aber rückständigen *Kant* anbelangt, so bitte ich mir eine kleine historische Reminiszenz zu erlauben, die überhaupt den Hintergrund unserer ganzen Frage authellen kann. Ich glaube, man darf, ohne sich unerlaubter Subjektivität des Wertes schuldig zu machen, als ein Faktum des Tiefstandes im öffentlichen geistigen Leben den Atheismusstreit im Jahre 1854 betrachten. *Rudolf Wagner* vertrat in der Naturforscherversammlung die Seelensubstanz. *Carl Vogt* antwortete darauf mit „Köhlerglaube und Wissenschaft". Ich weiß nicht, welche Leistung wissenschaftlich höher stand, aber das darf man sagen: *Vogt* hat an die Stelle eines christlichen „Köhlerglaubens" nicht „die Wissenschaft" gesetzt, sondern einen materialistischen Köhlerglauben. Naturgemäß müssen wir da, wo wir das Wellental annehmen, auch den Beginn der aufsteigenden Richtung annehmen. *Helmholtz* dürfen wir doch gewiß als Muster eines exakten Forschers ansehen. Er war es, der ein Jahr nach jenem Materialismusstreit in seinem Vortrag über das Sehen des Menschen seiner Verehrung für die Philosophie *Kants* nachdrücklich Ausdruck gab. Er sah im *Kant*schen Kritizismus die Grundlagen für die exakte Naturwissenschaft und erklärte, daß sich kein Zeitalter *ungestraft* diesen Untersuchungen entziehen könne. *Helmhotz* wurde der Vorläufer der Neukantischen Philosophie, die ja für die Wiederbelebung der Philosophie entscheidend geworden ist. (Ich bemerke, daß ich selbst nicht Kantianer, noch weniger Neukantianer bin.) Wer in der Philosophie einfach den Gegensatz und die Feindin der exakten Wissenschaft sieht, dessen geistige Bildung basiert allein auf den beiden Jahrzehnten von 1834—1854.

Ein Blick auf das heutige Programm der Sitzung beweist, daß die Psychiatrie und Neurologie in einem bisher noch nicht dagewesenen Maße die Beziehung zur Philosophie sucht. Ich

kann mich hier ganz der Forderung von *Ziehen* anschließen, daß die Arbeitsräume von Psychiatrie und Neurologie durchaus gesondert sein müssen, daß man aber die Tür zwischen ihnen nicht verschließen soll. Zweifellos braucht der psychiatrische Forscher als solcher nicht die Berührung mit der wissenschaftlichen Philosophie und Psychologie zu haben: im allgemeinen kann die Psychiatrie das Notwendige in ihrem eigenen Lehrgange mitteilen. Die Psychiatrie als Gesamtkomplex muß aber in der krisenhaften Zeit, die ich nach *Goethes* Bild Diastole nennen wollte, auch neue Anregungen von ihrer Normwissenschaft, der Psychologie, und damit von der Philosophie aufnehmen. Tatsächlich hat *Kraepelin* die *Wundt*sche Psychologie zugrunde gelegt, *Wernicke* eine eigene materialistische, die für die Lokalisationslehre sehr fruchtbar, für die Psychiatrie im engeren Sinne unhaltbar war: *Ziehen* wieder seine eigene. Dennoch muß man sagen, daß der Zusammenhang zwischen der breiten psychiatrischen und der psychologischen Forschung ein widersinnig lockerer war. Dieser Vorgang ist aber leicht zu erklären. Der atomistischen Richtung in der Medizin entsprach die seelenatomistische Richtung in der Philosophie. Aber eben weil die Psychologie sich vorwiegend mit ihren wirklichen und hypothetischen Elementen experimentell beschäftigte, dagegen den Sinn des Ganzen vernachlässigte, konnte sie dem Psychiater vorerst wenig bieten, der trotz seines materialistischen Dogmas sich denn doch mit dem Ganzen der Seele beschäftigen mußte.

Nun, die Psychologie hat jetzt eine ganz entscheidende Schwenkung zur Betrachtung des Seelenganzen im Gegensatze zur atomistischen Betrachtung gemacht. Und ich glaube, es ist kaum nötig, zu erklären, wie diese Schwenkung mit den Wertbegriffen, die wir hier suchen, aufs allerinnigste verbunden ist. Das Ganze der Seele, d. h. ein Sinnerfülltes. Dieser Sinn ist selbst schon ein Wert, und die Ziele, nach denen er sich orientiert, sind eben die Werte. Wenn nun die ganz werterfüllte Psychologie und Geisteswissenschaft *Diltheys* unmittelbar wenig von den Psychiatern genutzt wurde, so ist das daraus zu begreifen, daß damals eben die Spannung zu groß war. Ganz anders ist heute die Situation durch *Sprangers* Lehre geworden. Er hat die Diskussion in lebhafte Bewegung gesetzt dadurch, daß er der elementaren Psychologie eine „sinnerfüllte" entgegensetzte. Er sagt 1922: „Ich fordere das Wort Psychologie für die Wissenschaft vom sinnerfüllten Leben zurück."

Sprangers Werk hat nicht nur für die Pädagogen, sondern auch für Psychiatrie und Medizin überhaupt eine große anregende Bedeutung. Das wird aus dem folgenden noch deutlicher werden.

Selbstverständlich will ich damit nichts gegen den Wert jener anderen Psychologie gesagt haben, die auf beschwerlicherem Wege von unten her aufbaut und damit der Naturwissenschaft viel näher verwandt ist. Auch sie ist ja weit über die Seelenatomistik emporgestiegen; ich brauche nur an *Külpe* und seine Schule, besonders *Bühler*, und an *William Stern* zu erinnern. Aber für unser Thema, die Wertbegriffe, ist natürlich die Geistespsychologie zunächst wichtiger. Dennoch möchte ich gerade für die Berliner Verhältnisse daran erinnern, daß die Möglichkeit wohl bestanden hätte, von dem führenden Experimental-Psychologen, der zugleich echter Philosoph ist, stärkere Anregungen zu empfangen. *Carl Stumpf*, dessen exakte Untersuchungen in der Sinnespsychologie gewiß keinem Naturforscher etwas zu wünschen übrig lassen konnten, hielt 1896 jenen bekannten Vortrag über „Leib und Seele", und er bekannte sich mit aller Entschiedenheit zur alten Theorie der Wechselwirkung zwischen Leib und Seele, und das in einer Zeit, wo man mit dem eleganten, äußerlich so paritätischen, in Wahrheit fast immer materialistischen Dogma des psychophysischen Parellelismus das philosophische Denken der Psychologen und Mediziner in eine so wohltuende Ruhe versenkt hatte. Nun, für jene Denker, für welche *Kant* nur ein Requisit der Rumpelkammer bedeutete, mußte die Lehre der Wechselwirkung ein Anachronismus erscheinen; für die Forscher, die nach Sinn und Wert suchten, konnte sich das Tor öffnen. Es ist denn auch kein Zufall, daß von Schülern *Stumpfs*, wenn wohl auch nicht absolut in seiner Linie, die neue Theorie entwickelt wurde, welche wohl zuerst das exakte Experiment gründet auf die Betrachtung des Ganzen, und damit auch des Sinnes. Ich meine die *Gestalttheorie* von *Wertheimer*, *Köhler* und *Koffka*. Als ihr Prinzip könnte man bezeichnen: das Ganze ist eher als die Teile. Ich glaube, daß sich hier ein Weg öffnet, auf dem man von der exakten Naturforschung aus zur Betrachtung des Wertes kommt. Wenn Sie mich fragen, ob diese psychologischen Theorien denn einen so engen Zusammenhang mit der Psychiatrie haben, so kann ich Ihnen mit einem konkreten Beispiel antworten. Auf diesem Platze hier hat vor Jahr und Tag *Wertheimer* selbst uns erzählt, eine wie entscheidende Wirkung die

Arbeit unseres *Liepmann* über die „Ideenflucht" auf diese neue Entwicklung der Psychologie gehabt hat.

Ich will nicht vergessen, daß gegen das Programm *Sprangers*, ebenso gegen das der Gestalttheorie, besonders gegen *Koffkas* Darstellung in *Dessoirs* Handbuch lebhafter Widerspruch der Psychologen älterer Schule laut geworden ist. Charakteristisch ist aber, daß man kaum die mechanistische These dagegen geltend macht, sondern im Gegenteil — und oft mit Recht betont —, daß man doch die neuen höheren Prinzipien früher auch nicht ganz übersehen habe. Das ist also jetzt schon die Situation des Mechanismus: niemand will's mehr gewesen sein!

Vielleicht wird man eine Erwähnung der Psychoanalyse vermissen, aber ich will dem Schluß zueilen. Gewiß hat die Psychoanalyse mit Erfolg, mit allzu populärem Erfolg, die geistige Betrachtung an Stelle der nur anatomischen gesetzt: aber doch muß man sagen, für den Sinn in höherer Bedeutung, für den Wert hat sie nicht allzuviel geleistet, sie hat sich mit Vorliebe in den seelischen Niederungen angesiedelt.

Ich habe mich nun aufgehalten bei dem Wissensbezirk, aus dem die uns notwendigen Wertbegriffe stammen, nicht bei der wirklichen Durchdringung der Psychiatrie damit. Das auszuführen, ist nicht die Zeit, und ich kann auch auf mein Buch „Norm und Entartung" verweisen. Ich will schließen mit einem kurzen prinzipiellen Hinweis.

1. Schon bei der Beurteilung von Psychopathen, Circulären und reineren Paranoiaformen sind wir zum Verständnis auf das Sinn-Ganze, auf den Wert, nach dem sich diese Personen orientieren, angewiesen. Meist mögen die populären Begriffe bei einiger Lebenserfahrung genügen. Der Hinweis auf den Wert liegt bereits in *Wernickes* Begriff der überwertigen Idee. An sich kann man ja jede Leidenschaft als überwertig auffassen — es gehört daher schon ein weiteres Maß von geistiger Forschung dazu, bei dieser Beurteilung sich nicht grob zu irren. Da können etwa *Sprangers* „Lebensformen" und „Psychologie des Jugendalters" helfen. Wenn es sich nun aber um Beurteilung von geistig produktiven Menschen handelt, dann ist die vorzeitige Anwendung ärztlich-empirischer Begriffe ein Kunstfehler. *Möbius* hat sich z. B. an *Nietzsche* vergriffen, weil er urteilte, ohne das Sinn-Ganze zu verstehen, ohne den leitenden Wert von Nietzsche erfaßt zu haben. Wahrscheinlich hätte er sich nicht so grob geirrt, wenn er etwa die Werke von *Dilthey*

gekannt hätte. (Ich habe in meiner *Nietzsche*-Pathographie auch diese prinzipielle Frage berührt.)

2. Der zentrale Wertbegriff überhaupt ist der der Norm des Menschen. Alle Versuche, ihn rein empirisch oder statistisch, d. h. als Durchschnittswert zu bestimmen, sind von vornherein unlogisch. Für die Psychiatrie ist er entscheidend, weil nur durch ihn der Begriff der Entartung Sinn und Maß erhält. Instinktiv haben das alle Forscher gefühlt, aber unter dem Vorgeben, einen wirklichen Wertbegriff zu meiden, haben sie meist ganz willkürlich ihre individuellen Wertungen eingeschmuggelt. Dieser Wertbegriff der Norm, das Bild des wertvollsten Menschen festzustellen, ist Sache des ganzen Volkes. Aber die Psychiater, die auf diesen Begriff angewiesen sind, haben darum ein besonderes Recht an der Mitarbeit.

3. Diese Wertnorm hat nicht nur den Erkenntniswert, zu unterscheiden zwischen vollwertig und entartet. Die Wertnorm ist die Basis, zugleich aber ist sie das Ziel der Eugenik. Der behandelnde Arzt, der an den Wertbegriff der Gesundheit gefesselt ist, muß jeden Säugling zu heilen versuchen, gleichgültig, ob für das Volk dies Leben nützlich oder schädlich ist. Aber es gibt einen höheren Wert als den der Gesundheit jedes Einzelnen, nämlich den der Gesundheit, des Wertes der Gesamtnation. Auf Grund dieses Wertes, messend natürlich am Normbegriff, kann der Arzt zum Berater der Nation werden, welche Erzeugungen erwünscht, welche zu verhindern oder welche Nachkommenschaft wenigstens durch die Gesamtgesetzgebung möglichst zu begünstigen ist. Der praktische Arzt kann z. B. den Sport als gesundheitfördernd dem einzelnen schlechthin empfehlen, während vom Normbegriff der Nation aus doch auch gefragt werden kann, ob nicht geistige Werte zu sehr zurückgedrängt werden. Die Beispiele ließen sich vermehren. Mancher mag bedauern, daß er sich nicht von der Wissenschaft exakte Bestimmungen geben lassen kann, sondern die eigene Verantwortung zu tragen hat. Indessen auch die Naturwissenschaft hat durch die Technik das Bild der Erde verändert. Ich glaube, wir sollten stolz sein, daß wir durch die Idee der Norm am Bilde des Menschen mitformen dürfen. Wir sollen uns hüten, dies menschliche Recht der Erstgeburt für das Linsengericht einer exakten *Wertfreiheit* der Wissenschaft hinzugeben.

MONATSSCHRIFT

FÜR

PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

BEGRÜNDET VON C. WERNICKE UND TH. ZIEHEN

UNTER MITWIRKUNG VON

K. KLEIST, FRANKFURT A. M. — O. PÖTZL, PRAG — E. REDLICH, WIEN — P. SCHRÖDER, LEIPZIG

HERAUSGEGEBEN VON

K. BONHOEFFER

BERLIN

JUN 6 1927

UNIVERSITY OF ILLINOIS

Bd. LXIII Heft 6 | Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie" erscheint in Bänden von 6 Heften. Der Preis des Bandes beträgt M. 28.—. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes. | April 1927

Nachdruck verboten.

INHALTS-VERZEICHNIS.

Seite

I. Rückblick auf die Geschichte der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Auszug aus der Begrüßungsansprache beim 60. Stiftungsfest der Gesellschaft. Von *K. Bonhoeffer* 289

II. Über *Griesingers* Satz: Geisteskrankheiten sind Gehirnkrankheiten. Von Priv.-Doz. Dr. *R. Thiele* in Berlin 294

III. Die Weiterentwicklung der praktischen Psychiatrie, insbesondere der Anstaltstherapie im Sinne *Griesingers*. Von San.-Rat Dr. *C. Neisser* in Bunzlau 314

IV. Psychiatrie und Philosophie. Von Geh.-Rat Prof. Dr. *Th. Ziehen* in Halle a. S. 336

V. Persönlichkeit und Psychose. Von Priv.-Doz. Dr. *K. Birnbaum* in Berlin. 346

VI. Fürsorge für Nervöse und Seelisch-Abnorme. Ein Rückblick und Ausblick. Von San.-Rat Dr. *E. Bratz* in Berlin-Wittenau 359

VII. Wertbegriffe in der Psychiatrie. Von Dr. med. et phil. *K. Hildebrandt* in Berlin-Wittenau 373

Titel und Inhaltsverzeichnis zu Band 63.

BERLIN 1927

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW. 6, Schumannstr., Charité, Nervenklinik zu richten.

Die Einbanddecke zu diesem Bande kann durch die Buchhandlung bezogen werden, von der die Zeitschrift geliefert wird.

Medizinischer Verlag von S. Karger in Berlin NW 6

Soeben erschien:

Plötzliche u. akute Erkrankungen des Nervensystems

Vorlesungen gehalten vor reiferen Studierenden und Ärzten

von

Prof. Dr. S. Fleischmann

Mit 56 Abbildungen

Geh. M. 11.40 Geb. M. 13.—

Die Idee, die Klinik der nervösen Erkrankungen von dem Standpunkte der sofortigen Hilfeleistung zu beleuchten, ist originell; die Art der Darstellung ist plastisch, dabei frei von Überlastung und infolgedessen leicht verständlich.

Medizinischer Verlag von S. Karger in Berlin NW 6

Zu Haustrinkkuren

Bei nervösen Beschwerden

Bromwasser „Dr. A. Erlenmeyer"

corrigiertes natürliches Mineralwasser

Natr. brom., Kal. brom., Ammon. brom. 2·2·1 g, natürl. CO_2, Natr. bicarb., Chlornatr., Magnes. bicarb., Natr. sulf. Einzelgabe 75 ccm = 1 g Bromsalze.

In Apotheken und Handlungen nat. Mineralwässer Dr. Carbach & Cie., Coblenz 8

Kurkiste (h) M. 12.50, auch direkt an Patienten.

Medizinischer Verlag von S. Karger in Berlin NW 6

Soeben ist erschienen:

J. HUGHLINGS JACKSON

DIE CROON-VORLESUNGEN ÜBER

AUFBAU UND ABBAU DES NERVENSYSTEMS

(CROONIAN LECTURES ON
THE EVOLUTION AND DISSOLUTION
OF THE NERVOUS SYSTEM)

(1884)

ÜBERSETZT UND EINGELEITET

VON

OTTO SITTIG

PRAG

MIT EINEM VORWORT VON PROF. DR. O. PÖTZL

IN PRAG

Preis M. 6.60.

Medizinischer Verlag von S. Karger in Berlin NW 6

Sanatogen

(Glyzerinphosphorsaures Caseinnatrium)

Altbewährt durch seine

Doppelwirkung als Roborans und Tonikum

Indiziert bei allen Affektionen des Nervensystems, sowohl funktionellen wie organischen (Nervosität, Neurasthenie, Hysterie, Epilepsie, Chorea, Sexualneurasthenie), für Schlundsondenernährung und Entziehungskuren.

„Und da hat die Empirie gelehrt, daß das Sanatogen gerade hier trefflich geeignet ist, indem es auf der einen Seite als sogenanntes Nerventonikum auf das Nervensystem anregend einwirkt und auf der anderen Seite als Nährmittel im günstigsten Sinne Appetit und Verdauung beeinflußt."
Westheimer, „Medizinische Klinik", IV. Jahrg., Nr. 47.

Ärztemuster und Literatur unverbindlich zur Verfügung!

Bauer & Cie., Sanatogenwerke, Berlin SW 48

Friedrichstraße 231

Im November 1926 erschien:

DAS NEUROSENPROBLEM

vom lebenswissenschaftlichen Standpunkt aus

von

DR. EDGAR LEYSER

Privatdozent für Psychiatrie und Neurologie
Oberarzt an der Klinik für psychische und
nervöse Krankheiten in Gießen

II und 66 S. Kl. 8°. Geh. Mk. 8.40

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW 6

Trüpers Erziehungsheime
mit Jugendsanatorium
Jena/Sophienhöhe

1890 gegründet als
heilpädagogische Anstalten
für Knaben und Mädchen mit körperlichen, geistigen und nervösen Entwicklungsstörungen sowie für schulisch zurückgebliebene Kinder.

DDr. Fraenkel-Oliven's
Sanatorium
„Berolinum"
Lankwitz
für männliche und weibliche Nerven- und Gemütskranke, für Morphinisten, Cocainisten usw. sowie für freiwillige Pensionäre.
Prospekte.
San.-Rat Dr. FRAENKEL
Berlin-Lankwitz Viktoria-Str. 60
Fernsprecher: G 3 Lichterfelde 0800.

Ahrweiler
(Ahrtal-Rheinland).
Kurhaus Ahrweiler
Das ganze Jahr geöffnet.
Getrennte Abteilungen für Nervenkrankheiten, Stoffwechselkuren, Entziehungskuren, Gemütskranke.
Dr. von Ehrenwall
Geh. San.-Rat, leitender Arzt.

WOLTORF
BRAUNSCHWEIG
KURANSTALT FÜR
NERVEN- U. GEMÜTSKRANKE
AUFNAHME VON PENSIONÄREN
ENTZIEHUNGSKUREN
GETRENNTE ABTEILUNGEN
RUHIGE LAGE IN WALDREICHER UMGEBUNG · GROSS. ALTER PARK
2 Ärzte
PROSPEKTE! FERNSPR. AMT PEINE 288
LEITENDER ARZT:
Dr. KRUSE

Weimar. — Druck von R. Wagner Sohn.

UNIVERSITY OF ILLINOIS-URBANA
3 0112 119381801